

Sociedade
Brasileira
de Hipertensão

sbh.org.br

ISSN-1809-4260

Janeiro, Fevereiro e Março de 2010

Ano 13, Volume 13, Número 1

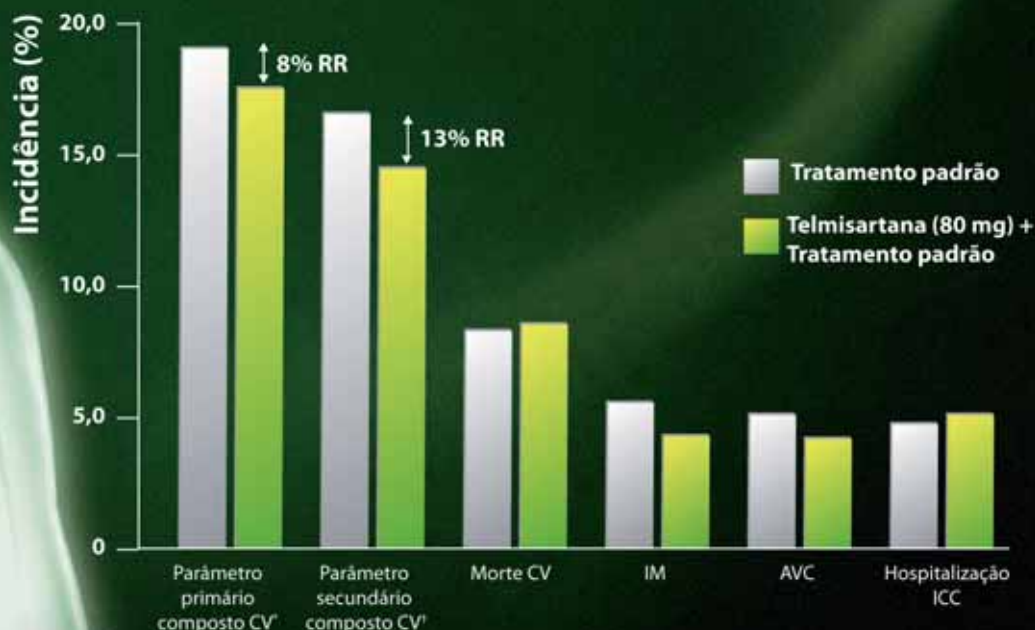
R e v i s t a
Hipertensão

Diretrizes Brasileiras de
HIPERTENSÃO VI



Micardis é atualmente o único BRA que demonstrou proteção cardiovascular em relação ao tratamento padrão¹

Telmisartana 80mg evidenciou efeitos protetores para eventos CV graves.²



Parâmetro primário composto CV = morte CV, IM, AVC, hospitalização por ICC (p=0,22; NS) †Parâmetro secundário composto CV (parâmetro primário no estudo HOPE) = morte por causas CV, IM, AVC (†p=0,048 versus melhor tratamento padrão apenas)

MICARDIS
telmisartana



POTÊNCIA
24h

CONTRAINDICAÇÃO: HIPERSENSIBILIDADE À TELMISARTANA OU AOS EXCIPIENTES DA FÓRMULA. **INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA:** MICARDIS PODE AUMENTAR O EFEITO HIPOTENSOR DE OUTROS AGENTES ANTI-HIPERTENSIVOS. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

MICARDIS® (TELMISARTANA) – USO ADULTO. APRESENTAÇÕES: CAIXAS COM 14 OU 28 COMPRIMIDOS DE 40 OU 80MG. INDICAÇÕES: HIPERTENSÃO ARTERIAL. CONTRAINDICAÇÕES: 2º E 3º TRIMESTRES DE GRAVIDEZ, AMAMENTAÇÃO, DISTÚRBIOS OBSTRUTIVOS BILIARES, DISFUNÇÃO HEPÁTICA GRAVE E INCOMPATIBILIDADE HEREDITÁRIA OU HIPERSENSIBILIDADE À TELMISARTANA OU SEUS EXCIPIENTES. REAÇÕES ADVERSAS: INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO E RESPIRATÓRIO, SEPSIS, ANSIEDADE, REAÇÃO ANAFILÁTICA, HIPERSENSIBILIDADE, DISTÚRBIOS VISUAIS, VERTIGEM, DOR ABDOMINAL, DIARRÉIA, BOCA SECA, DISPEPSIA, FLATULÊNCIA, DESCONFORTO ESTOMACAL, VÔMITOS, ANGIOEDEMA, ECZEMA, HIPERIDROSE, ERITEMA, PRURIDO, URTICÁRIA, ERUPÇÃO, RASH, ARTRALGIA, DOR NAS COSTAS, ESPASMOS OU DORES MUSCULARES E NOS TENDÕES, DISFUNÇÃO RENAL, DOR NO PEITO, MAL-ESTAR, ASTENIA, DIMINUIÇÃO DA HEMOGLOBINA, AUMENTO DE ÁCIDO ÚRICO, CREATININA, ENZIMAS HEPÁTICAS E CREATININA FOSFOQUINASE. PRECAUÇÕES: GRAVIDEZ, HIPERTENSÃO RENOVASCULAR, DISFUNÇÃO RENAL E TRANSPLANTE RENAL, DESIDRATAÇÃO, DUPLO BLOQUEIO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA, OUTRAS CONDIÇÕES DE ESTIMULAÇÃO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA, ALDOSTERONISMO PRIMÁRIO, ESTENOSE VALVAR AÓRTICA OU MITRAL E CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA OBSTRUTIVA, HIPERCALÊMIA, DISTÚRBIOS HEPATOBILIARES, INTOLERÂNCIA HEREDITÁRIA À FRUTOSE. AO DIRIGIR OU OPERAR MÁQUINAS, PODE OCASIONALMENTE OCORRER TONTURA OU SONOLÊNCIA. INTERAÇÕES: ANTI-HIPERTENSIVOS, DIGOXINA, RAMIPRIL, LÍTIOS, ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA II, AINES. POSOLOGIA: 40MG UMA VEZ AO DIA, PODENDO VARIAR DE 20 A 80MG, COM OU SEM ALIMENTO. INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA LEVE A MODERADA: MÁXIMO 40 MG/DIA. INSUFICIÊNCIA RENAL E IDOSOS: NÃO HÁ NECESSIDADE DE AJUSTE DE DOSE. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. MS 1.0367.0110. BOEHRINGER INGELHEIM DO BRASIL QUÍMICA E FARMACÉUTICA LTDA.

1) Neutel JM. Choosing among renin-angiotensin system blockers for the management of hypertension: from pharmacology to clinical efficacy. Curr Med Res Opin 2010; 26 (1):213-222.

2) Telmisartan Randomised Assessment in ACE Intolerant subjects with cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. Lancet. Published Online August 31, 2008; DOI:10.1016/S0140-6736(08)61242-8 Lancet 2008; 372 (9644):1174-1183.

SAC
SERVIÇO DE ATENDIMENTO
AO CLIENTE
0800-7016633
CAIXA POSTAL 2987
CEP 04794-000 - SÃO PAULO - SP

Documentação científica e informações adicionais para prescrição à disposição da classe médica por meio de nossos representantes,
do SAC 0800-7016633 e da Caixa Postal 2987 - CEP 04794-000 - São Paulo - SP - Brasil
BOEHRINGER INGELHEIM DO BRASIL QUÍMICA E FARMACÉUTICA LTDA
Av. das Nações Unidas, 14.171 - 18º andar - Santo Amaro - São Paulo/SP - CEP 04794-000 - Caixa Postal 2987
Telefone: +55 (11) 4949-4700 - Telefax: +55 (11) 4949-4601 - www.boehringer-ingelheim.com.br
Material de uso destinado exclusivamente aos profissionais de saúde habilitados a prescrever e/ou dispensar medicamentos.

**Boehringer
Ingelheim**



Revista Hipertensão

Volume 13 – Número 01

Janeiro / Março – 2010

Editor

Dante Marcelo A. Giorgi (SP)

Editores Associados

Fernando Nobre (SP)

Heno Ferreira Lopes (SP)

Claudia Lucia de Moraes Forjaz (SP)

Luciana Ferreira Angelo (SP)

Rita de Cassia Gengo e Silva (SP)

Conselho Editorial

Agostinho Tavares (SP)

Angela Maria G. Pierin (SP)

Armênio C. Guimarães (BA)

Artur Beltrame Ribeiro (SP)

Carlos Eduardo Negrão (SP)

Dante Marcelo A. Giorgi (SP)

Décio Mion Jr. (SP)

Eduardo Moacyr Krieger (SP)

Elisardo C. Vasquez (ES)

Fernando Nobre (SP)

Flávio D. Fuchs (RS)

Frida Liane Plavnik (SP)

Heno Ferreira Lopes (SP)

Hilton Chaves (PE)

José Eduardo Krieger (SP)

José Márcio Ribeiro (MG)

Maria Helena Catelli de Carvalho (SP)

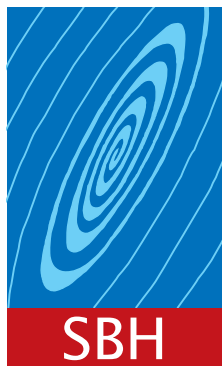
Osvaldo Kohlmann Jr. (SP)

Paulo César B. Veiga Jardim (GO)

Robson Augusto Souza Santos (MG)

Rogério Andrade Mullinari (PR)

Wille Oigman (RJ)



Diretoria

Presidente

Fernando Nobre

Vice-Presidente

Carlos Eduardo Negrão

1ª Secretária

Frida Liane Plavnik

2ª Secretária

Andrea Araujo Brandão

Tesoureira

Fernanda Consolim-Colombo

Presidente Anterior

Artur Beltrame Ribeiro

Conselho Científico

Angela Maria G. Pierin

Armênio Costa Guimarães

Ayrton Pires Brandão

Celso Amodeo

Décio Mion Jr.

Dulce Elena Casarini

Eduardo Moacyr Krieger

Elisardo C. Vasquez

Fernando Almeida

José Eduardo Krieger

Luiz Aparecido Bortolotto

Maria Claudia Irigoyen

Maria Helena C. Carvalho

Maria José Campagnole-Santos

Osvaldo Kohlmann Jr.

Paulo César Veiga Jardim

Roberto Jorge Franco

Robson Augusto S. Santos

Rogério Andrade Mullinari

Wille Oigman

Carta do Presidente

Fernando Nobre



Este primeiro número da Revista Hipertensão de 2010 tem razões para comemorações.

Primeiramente observamos no seu formato, resultado de profundas e muito boas mudanças, um novo estilo.

A revista foi editorada de forma competente e muito profícua pela Professora Maria Helena C. Carvalho por doze anos, agora assume o papel de Editor-Chefe o Professor Dante Marcelo A. Giorgi.

Todos observarão o que se modifica no seu estilo editorial, a partir do próximo número, sem que os seus objetivos maiores sejam alterados. Na Carta do Editor estão detalhadas as formas que nortearão as publicações futuras.

De outro lado temos, neste número especial, a publicação das **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**.

Elas foram produzidas com a participação conjunta das Sociedades Brasileiras de Hipertensão, Cardiologia e Nefrologia, além de contarem com o apoio de várias outras sociedades com atividades afins à hipertensão arterial.

Representam, sem dúvida, um documento de grande utilidade e absolutamente necessário a todos os que em suas atividades atendem pacientes com hipertensão.

Movidos pela intenção única de exercer um trabalho direcionado aos interesses voltados à pesquisa, difusão de conhecimentos e atualização constante em hipertensão arterial, orgulhamo-nos de mais essa conquista.

Fernando Nobre
Presidente

Carta do Editor

Dante Marcelo A. Giorgi



Foi como um grande desafio que recebi o convite do Dr. Fernando Nobre para ser o editor da Revista Hipertensão da Sociedade Brasileira de Hipertensão. Após um período como seu co-editor, suceder a Profa. Maria Helena Catelli de Carvalho, de reconhecida competência e que manteve um excelente nível editorial para a nossa Revista Hipertensão durante doze anos, é uma tarefa que exigirá o auxílio de uma grande equipe de colaboradores de alto nível.

Algumas mudanças serão introduzidas na estrutura da revista. Haverá a inclusão de uma revisão densa e profunda de tópicos específicos. Além disso, haverá a participação direta dos Departamentos da Sociedade Brasileira de Hipertensão com a publicação de artigos específicos das respectivas áreas: Enfermagem, Psicologia e Atividade Física. Será mantida a apresentação e discussão de casos clínicos, com a abordagem dos mais diferentes dilemas clínicos. Além disso, serão incluídas análises de artigos de impacto que tenham sido publicados recentemente na área de hipertensão arterial. Acreditamos que, nesse formato, a revista continuará mantendo o alto nível científico que a caracteriza. Neste primeiro número, excepcionalmente, estamos publicando o texto das **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**, que é fruto do trabalho conjunto das Sociedades Brasileiras de Hipertensão, Nefrologia e Cardiologia. As Diretrizes tiveram a coordenação e o incansável trabalho do Dr. Fernando Nobre, com a colaboração de um sem-número de colegas que, inicialmente por meio eletrônico nos meses de janeiro e fevereiro de 2010, discutiram e redigiram os diferentes tópicos da Diretriz que, depois, numa reunião plenária em março, foram transformados no texto final que aqui apresentamos. Em nome da Sociedade Brasileira de Hipertensão agradeço a todos os colegas pelo esforço que tiveram para que haja um aprimoramento e uma atualização constante das nossas Diretrizes de Hipertensão.

Boa leitura.

Dante Marcelo A. Giorgi
Editor



Índice

EXPEDIENTE

Produção Gráfica e Editorial
BestPoint Editora

Rua Ministro Nelson Hungria, 239 –
Conjunto 5 - 05690-050 - São Paulo - SP
Telefax: (11) 3758-1787 / 3758-2837.
e-mail: bg@uol.com.br.

Médico / Jornalista Responsável

Benemar Guimarães
CRMSP 11243 / MTb 8668.

Assessoria Editorial: Marco Barbato.

Revisão: Márcio Barbosa.

As matérias e os conceitos aqui apresentados
não expressam necessariamente a opinião
da Boehringer Ingelheim do Brasil Química e
Farmacêutica Ltda.

Revista **HIPERTENSÃO**

Órgão de divulgação científica da
Sociedade Brasileira de Hipertensão
Publicação trimestral. ISSN 1809-4260

APRESENTAÇÃO <i>Participantes da Reunião Plenária e Participantes por Capítulo</i>	06
CAPÍTULO 1 <i>Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária</i>	08
CAPÍTULO 2 <i>Diagnóstico e Classificação</i>	12
CAPÍTULO 3 <i>Avaliação Clínica e Laboratorial e Estratificação de Risco</i>	20
CAPÍTULO 4 <i>Decisão Terapêutica e Metas</i>	24
CAPÍTULO 5 <i>Tratamento Não-Medicamentoso e Abordagem Multiprofissional</i>	27
CAPÍTULO 6 <i>Tratamento Medicamentoso</i>	34
CAPÍTULO 7 <i>Hipertensão Arterial Sistêmica Secundária</i>	47
CAPÍTULO 8 <i>Hipertensão em Situações Especiais</i>	56
CAPÍTULO 9 <i>Hipertensão e Condições Clínicas Associadas</i>	61

APRESENTAÇÃO

As Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial agora publicadas resultam da necessidade de uma atualização de sua última versão de 2006, imposta pelo grande número de novas informações geradas e disponibilizadas nesse período de tempo.

*Para a produção dessas **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH VI** foram convocados a participar mais de cem profissionais afeitos a essa área específica do conhecimento representando as Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, além de outras dez relacionadas direta ou indiretamente ao assunto.*

Estabelecido um cronograma de trabalho, em uma primeira fase, via web, esses especialistas foram convidados a opinar sobre temas que agora compõem este documento, divididos em nove grupos com uma coordenação geral e um coordenador por grupo.

Passada essa fase, após dois meses de árduo trabalho, uma reunião plenária, com mais de 40 participantes e em um dia todo de atividades, reviu todos os textos produzidos e atualizados.

Todos os cuidados foram tomados para que refletissem, com o maior rigor, o estado atual do conhecimento em hipertensão arterial.

Os nove grupos de trabalho que foram previamente estabelecidos e tiveram a liderança de expressivos representantes das principais sociedades envolvidas chegaram ao final com um texto abrangente e atual.

Temos convicção de que o melhor trabalho foi realizado no formato que ora apresentamos.

A sua publicação, neste momento, nas principais revistas médicas do Brasil diretamente afeitas ao tema hipertensão arterial coroa o trabalho ao tempo em que ele é tornado público.

Esperamos com isso que todo o envolvimento e trabalho dos que participaram para a produção das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH VI sejam, neste instante, coroados pelos benefícios a serem auferidos por seus leitores.

Fernando Nobre

Coordenador Geral, em nome de todos os participantes das VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – DBH VI

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO VI PARTICIPANTES DA REUNIÃO PLENÁRIA

- | | | |
|-------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------------|
| • Agostinho Tavares (SP) | • Fernanda Consolim-Colombo (SP) | • Maria Eliane Campos Magalhães (RJ) |
| • Andréa A. Brandão (RJ) | • Fernando Antonio Almeida (SP) | • Maria Tereza Zanella (SP) |
| • Antonio Felipe Sanjuliani (RJ) | • Fernando Nobre (SP) | • Maurício Wajngarten (SP) |
| • Armando da Rocha Nogueira (RJ) | • Frida Liane Plavnik (SP) | • Osvaldo Kohlmann Jr. (SP) |
| • Carlos Alberto Machado (SP) | • Gilson Feitosa (BA) | • Osvaldo Passarelli (SP) |
| • Carlos E. Poli-de-Figueiredo (RS) | • Heno Lopes (SP) | • Paulo César Veiga Jardim (GO) |
| • Carlos Eduardo Negrão (SP) | • Hilton Chaves (PE) | • Roberto Jorge da Silva Franco (SP) |
| • Celso Amodeo (SP) | • José Luiz Santello (SP) | • Rogério A. Mulinari (PR) |
| • Cibele I. Saad Rodrigues (SP) | • José Márcio Ribeiro (MG) | • Rogério Baumgratz de Paula (MG) |
| • Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP) | • Kátia Coelho Ortega (SP) | • Sebastião Ferreira Filho (MG) |
| • Décio Mion Júnior (SP) | • Luiz Aparecido Bortolotto (SP) | • Weimar Kunz Sebba B. de Souza (GO) |
| • Denizar Vianna (RJ) | • Marco A. Mota Gomes (AL) | • Wille Oigman (RJ) |
| | • Marcus Vinícius B. Malachias (MG) | |

DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO VI

PARTICIPANTES POR GRUPO

Grupo 1 – Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária

Coordenadora: Andréa A. Brandão (RJ)	Secretária: Maria Eliane Campos Magalhães (RJ)	Adriana Ávila (SP) Agostinho Tavares (SP) Carlos Alberto Machado (SP) Érika Maria Gonçalves Campana (RJ) Ines Lessa (BA)	José Eduardo Krieger (SP) Luiz Cesar Scala (MT) Mario Fritsch Neves (RJ) Rita de Cássia Gengo e Silva (SP) Rosa Sampaio (DF) – Ministério da Saúde
--	--	--	--

Grupo 2 – Diagnóstico e Classificação

Coordenadora: Cibele I. Saad Rodrigues (SP)	Secretária: Kátia Coelho Ortega (SP)	Angela Maria Geraldo Pierin (SP) Audes Magalhães Feitosa (PE) César Pontes (CE) Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP) Décio Mion Júnior (SP) Emilton de Lima (PR) Hilton Chaves (PE)	Josiane Lima Gusmão (SP) Leda Lotaif (SP) Lilian Soares da Costa (RJ) Marcio Kalil (MG) Maria Eliete Pinheiro (AL) Natalino Salgado Filho (MA) Tufik José Magalhães Geleiete (SP)
---	--	--	---

Grupo 3 – Avaliação Clínica e Laboratorial e Estratificação de Risco

Coordenadora: Fernanda Consolim-Colombo (SP)	Secretário: Luiz Aparecido Bortolotto (SP)	Alexandre Alessi (PR) Ayrton Pires Brandão (RJ) Eduardo Cantoni Rosa (SP) Eliuden Galvão de Lima (ES) José Carlos Aidar Ayoub (SP) José Luiz Santello (SP)	José Márcio Ribeiro (MG) Luiz Carlos Bodanese (RS) Paulo Roberto B. Toscano (PA) Raul Dias dos Santos (SP) Roberto Jorge da Silva Franco (SP) Wille Oigman (RJ)
--	--	---	--

Grupo 4 – Decisão Terapêutica e Metas

Coordenadora: Frida Liane Plavnik (SP)	Secretário: Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)	Abrão Cury (SP) Antonio Carlos Palandri Chagas (SP) Antônio Felipe Simão (SC) Carlos Scherr (RJ) Giovânio Vieira da Silva (SP) João Carlos Rocha (SP) José Xavier de Mello Filho (MA)	Marco A. Mota Gomes (AL) Maria Fátima de Azevedo (RN) Oswaldo Passarelli (SP) Paulo César Veiga Jardim (GO) Rafael Leite Luna (RJ) Sérgio Baiochi (GO)
--	--	---	---

Grupo 5 – Tratamento Não-Medicamentoso e Abordagem Multiprofissional

Coordenador: Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)	Secretário: Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza (GO)	Ana Maria Pita Lotemberg (SP) Armênio Costa Guimarães (BA) Carlos Eduardo Negrão (SP) Claudia Lucia de Moraes Forjaz (SP) Heno Lopes (SP) José Ernesto dos Santos (SP)	Luciana Ferreira Ângelo Marcelo Lima Gusmão (SP) Marilda Lipp (SP) Nárcia Elisa B. Kohlmann (SP) Rui Póvoa (SP) Thales Carvalho (SC)
---	---	---	---

Grupo 6 – Tratamento Medicamentosos

Coordenador: Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)	Secretário: Miguel Gus (RS)	Artur Beltrame Ribeiro (SP) Denizar Vianna (RJ) Eduardo B. Coelho (SP) Eduardo Barbosa (RS) Fernando Antonio Almeida (SP) Gilson Feitosa (BA)	Heitor Moreno (SP) Jorge Ilha Guimarães (RS) – SBC Jorge Pinto Ribeiro (RS) José Antonio Franchini Ramirez (SP) José Fernando Vilela Martins (SP) Robson Augusto S. dos Santos (MG)
--	---------------------------------------	--	--

Grupo 7 – Hipertensão Arterial Sistêmica Secundária

Coordenador: Celso Amodeo (SP)	Secretário: Armando da Rocha Nogueira (RJ)	Adelaide A. Pereira (SP) Antonio Carlos Cordeiro Jr. (SP) Armando Nogueira (RJ) Eduardo Pimenta (SP – Austrália)	Flávio Antonio Borelli (SP) José Gastão Rocha Carvalho (PR) Luciano Ferreira Drager (SP) Pedro Jabur (SP) Rogério A. Mulinari (PR)
--	--	---	--

Grupo 8 – Hipertensão em Situações Especiais

Coordenador: Carlos E. Poli-de-Figueiredo (RS)	Secretário: Agostinho Tavares (SP)	Elizabete Viana de Freitas (RJ) – SBGG Emmanuel de Almeida Burdmann (SP) Ivan Luiz Cordovil de Oliveira (RJ) Lucélia C. Magalhães (BA) Nelson Sass (SP)	Nilzete Liberato Bresolin (SC) – SBP Romero Bezerra (DF) Vera Koch (SP) Virginia Genelhu Fagundes (RJ)
--	--	---	---

Grupo 9 – Hipertensão e Condições Clínicas Associadas

Coordenador: Sebastião Ferreira Filho (MG)	Secretário: Rogério Baumgratz de Paula (MG)	Álvaro Avezum (SP) Gabriel R. de Freitas (SP) – ABN Emílio Francischetti (RJ) Marcelo Batista (SP) Maria Helena Catelli Carvalho (SP) Maria Tereza Zanella (SP)	Marília de Brito Gomes (RJ) – SBD Maurício Wajngarten (SP) Nilson Roberto de Melo (SP) – FEBRASGO Otávio Rizzi Coelho (SP) Ricardo M. da Rocha Meirelles (SP) – SBEM Roberto Miranda (SP) Rosângela Milagres (MG)
--	---	--	---

CAPÍTULO I

Conceituação, Epidemiologia e Prevenção Primária

1.1 Conceituação

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA). Associa-se frequentemente a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais¹⁻⁴.

1.2 Impacto Médico e Social da Hipertensão Arterial Sistêmica

1.2.1 Hipertensão arterial sistêmica e as doenças cardiovasculares no Brasil e no mundo

A HAS tem alta prevalência e baixas taxas de controle, é considerada um dos principais fatores de risco (FR) modificáveis e um dos mais importantes problemas de saúde pública. A mortalidade por doença cardiovascular (DCV) aumenta progressivamente com a elevação da PA a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente¹. Em 2001, cerca de 7,6

milhões de mortes no mundo foram atribuídas à elevação da PA (54% por acidente vascular encefálico – AVE e 47% por doença isquêmica do coração – DIC)⁴, sendo a maioria em países de baixo e médio desenvolvimento econômico e mais da metade em indivíduos entre 45 e 69 anos. Em nosso país, as DCV têm sido a principal causa de morte. Em 2007 ocorreram 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório². (figura 1). Entre 1990 a 2006, observou-se uma tendência lenta e constante de redução das taxas de mortalidade cardiovascular (figura 2).

As DCV são ainda responsáveis por alta frequência de internações, ocasionando custos médicos e socioeconômicos elevados^{1,3}. Como exemplo, em 2007 foram registradas 1.157.509 internações por DCV no SUS. Em relação aos custos, em novembro de 2009, houve 91.970 internações por DCV, resultando em um custo de R\$165.461.644,33 (DATASUS)⁵. A doença renal terminal, outra condição frequente na HAS, ocasionou a inclusão de 94.282 indivíduos em programa de diálise no SUS, registrando-se 9.486 óbitos em 2007⁵.

1.2.2 Prevalência da hipertensão arterial sistêmica

Inquéritos populacionais em cidades brasileiras nos últimos 20 anos apontaram uma prevalência de HAS acima de 30%^{6,7}.

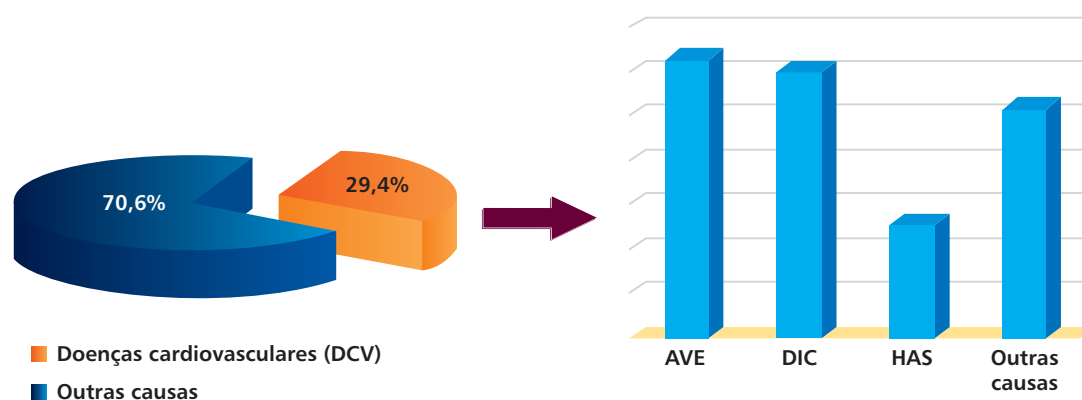
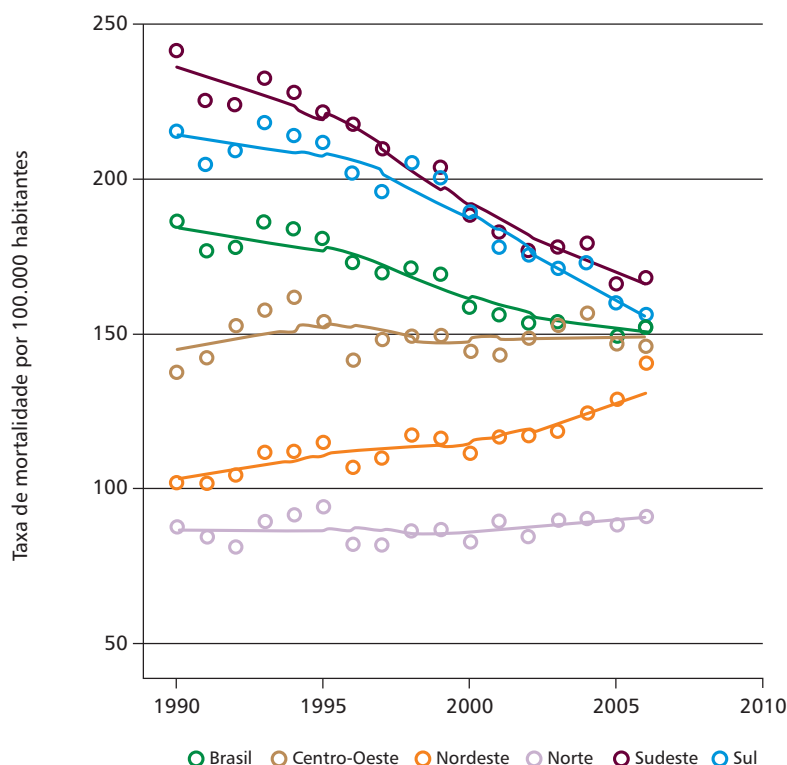


Figura 1

Taxas de mortalidade por DCV e suas diferentes causas no Brasil, em 2007.

(AVE: Acidente Vascular Encefálico; DIC: Doença Isquêmica do Coração; HAS: Hipertensão Arterial Sistêmica)



Fonte: Dasis/SVS/Ministério da Saúde

Figura 2

Taxas ajustadas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório nas regiões brasileiras, de 1990 a 2006.

Considerando-se valores de PA $\geq 140/90$ mmHg, 22 estudos encontraram prevalências entre 22,3% e 43,9%, (média de 32,5%), com mais de 50% entre 60 e 69 anos e 75% acima de 70 anos^{6,7}.

Entre os gêneros, a prevalência foi de 35,8% nos homens e de 30% em mulheres, semelhante à de outros países⁸. Revisão sistemática quantitativa de 2003 a 2008, de 44 estudos em 35 países, revelou uma prevalência global de 37,8% em homens e 32,1% em mulheres⁸.

1.2.3 Conhecimento, tratamento e controle

Estudos clínicos demonstraram que a detecção, o tratamento e o controle da HAS são fundamentais para a redução dos eventos cardiovasculares¹. No Brasil, 14 estudos populacionais realizados nos últimos quinze anos com 14.783 indivíduos (PA $< 140/90$ mmHg) revelaram baixos níveis de controle da PA (19,6%)^{7,9}. Estima-se que essas taxas devem estar superestimadas, devido, principalmente, à heterogeneidade dos trabalhos realizados. A comparação das frequências, respectivamente, de conhecimento, tratamento e controle nos estudos brasileiros^{7,9} com as obtidas em 44 estudos de 35 países⁸, revelou taxas semelhantes em relação ao conhecimento (52,3% vs. 59,1%), mas significativamente superiores no Brasil em relação ao tratamento e controle (34,9% e 13,7% vs. 67,3% e 26,1%) em especial em municípios do

interior com ampla cobertura do Programa de Saúde da Família (PSF)⁷, mostrando que os esforços concentrados dos profissionais de saúde, das sociedades científicas e das agências governamentais são fundamentais para se atingir metas aceitáveis de tratamento e controle da HAS.

1.3 Fatores de Risco para HAS

1.3.1 Idade

Existe relação direta e linear da PA com a idade¹, sendo a prevalência de HAS superior a 60% na faixa etária acima de 65 anos⁶. Entre metalúrgicos do RJ e de SP a prevalência de HAS foi de 24,7% e a idade acima de 40 anos foi a variável que determinou maior risco para esta condição¹⁰.

1.3.2 Gênero e etnia

A prevalência global de HAS entre homens e mulheres é semelhante, embora seja mais elevada nos homens até os 50 anos, invertendo-se a partir da 5ª década^{6,10,11}. Em relação à cor, a HAS é duas vezes mais prevalente em indivíduos de cor não-branca. Estudos brasileiros com abordagem simultânea de gênero e cor demonstraram predomínio de mulheres negras com excesso de HAS de até 130% em relação às brancas¹¹. Não se conhece, com exatidão, o impacto da miscigenação sobre a HAS no Brasil.



CAPÍTULO I

1.3.3 Excesso de peso e obesidade

O excesso de peso se associa com maior prevalência de HAS desde idades jovens¹². Na vida adulta, mesmo entre indivíduos fisicamente ativos, incremento de 2,4 kg/m² no índice de massa corporal (IMC) acarreta maior risco de desenvolver hipertensão. A obesidade central também se associa com PA¹³.

1.3.4 Ingestão de sal

Ingestão excessiva de sódio tem sido correlacionada com elevação da PA¹. A população brasileira apresenta um padrão alimentar rico em sal, açúcar e gorduras. Em contrapartida, em populações com dieta pobre em sal, como os índios brasileiros Yanomami, não foram encontrados casos de HAS¹. Por outro lado, o efeito hipotensor da restrição de sódio tem sido demonstrado¹⁴⁻¹⁸.

1.3.5 Ingestão de álcool

A ingestão de álcool por períodos prolongados de tempo pode aumentar a PA^{1,10} e a mortalidade cardiovascular em geral. Em populações brasileiras o consumo excessivo de etanol se associa com a ocorrência de HAS de forma independente das características demográficas^{1,19,20}.

1.3.6 Sedentarismo

Atividade física reduz a incidência de HAS, mesmo em indivíduos pré-hipertensos, bem como a mortalidade^{1,21} e o risco de DCV.

1.3.7 Fatores socioeconômicos

A influência do nível socioeconômico na ocorrência da HAS é complexa e difícil de ser estabelecida²². No Brasil a HAS foi mais prevalente entre indivíduos com menor escolaridade⁶.

1.3.8 Genética

A contribuição de fatores genéticos para a gênese da HAS está bem estabelecida na população²³. Porém, não existem, até o momento, variantes genéticas que, possam ser utilizadas para prever o risco individual de se desenvolver HAS²³.

1.3.9 Outros fatores de risco cardiovascular

Os fatores de risco cardiovascular frequentemente se apresentam de forma agregada, a predisposição genética e os fatores ambientais tendem a contribuir para essa combinação em famílias com estilo de vida pouco saudável^{1,6}.

1.4 Prevenção Primária

1.4.1 Medidas não-medicamentosas

Mudanças no estilo de vida são entusiasticamente recomendadas na prevenção primária da HAS, notadamente nos indivíduos com PA limítrofe. Mudanças de estilo de vida reduzem a PA bem como a mortalidade cardiovascular²⁴⁻²⁶. Hábitos saudáveis de vida devem ser adotados desde a infância e adolescência, respeitando-se as características regionais, culturais, sociais e econômicas dos indivíduos. As principais recomendações não-medicamentosas para prevenção primária da HAS são: alimentação saudável, consumo controlado de sódio e álcool, ingestão de potássio, combate ao sedentarismo e ao tabagismo.

1.4.2 Medidas medicamentosas

Estudos foram realizados com o objetivo de avaliar a eficácia e a segurança de medicamentos na prevenção da HAS. Nos estudos TROPHY²⁷ e PHARAO²⁸ a estratégia medicamentosa foi bem tolerada e preveniu o desenvolvimento de HAS em populações jovens de alto risco. Para o manejo de indivíduos com comportamento limítrofe da PA recomenda-se considerar o tratamento medicamentoso apenas em condições de risco cardiovascular global alto ou muito alto. Até o presente, nenhum estudo já realizado tem poder suficiente para indicar um tratamento medicamentoso para indivíduos com PA limítrofe sem evidências de doença cardiovascular^{1,29}.

1.4.3 Estratégias para implementação de medidas de prevenção

A implementação de medidas de prevenção na HAS representa um grande desafio para os profissionais e gestores da área de saúde. No Brasil, cerca de 75% da assistência à saúde da população é feita pela rede pública do Sistema Único de Saúde – SUS, enquanto o Sistema de Saúde Complementar assiste cerca de 46,5 milhões³⁰. A prevenção primária e a detecção precoce são as formas mais efetivas de evitar as doenças e devem ser metas prioritárias dos profissionais de saúde.



Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol 2006 Fev; 1–48.
2. Malta DC, Moura L, Souza FM, Rocha FM, Fernandes FM. Doenças crônicas não-transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006 in Saúde Brasil 2008. Ministério da Saúde, Brasília. 2009. Pág 337–362.
3. Documento do Banco Mundial. Enfrentando o desafio das doenças não-transmissíveis no Brasil. Relatório Nº 32576-BR. 15 de novembro de 2005.
4. Williams B. The year in hypertension. JACC 2010; 55(1): 66–73.
5. Consulta realizada nos dias 13, 14, 22, 23 e 24 de Janeiro de 2009 <http://w3.datasus.gov.br/datasus/index.php?area=0203>.
6. Cesarino CB, Cipullo JP, Martin JFV, Ciorlia LA, Godoy MRP, Cordeiro JA, Rodrigues IC. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto. Arq Bras Cardiol 2008; 91(1): 31–35.
7. Rosário TM, Scala LCNS, França GVA, Pereira MRG, Jardim PCBV. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres, MT. Arq Bras Cardiol 2009; 93(6): 672–678.
8. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. J Hypertension 2009; 27(5): 963–975.
9. Jardim PCV, Peixoto MR, Monego E, Moreira H, Vitorino PVO, Souza WSBS, Scala LCN. Hipertensão arterial e alguns fatores de risco em uma capital brasileira. Arq Bras Cardiol 2007; 88(4): 452–457.
10. Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de Risco para Hipertensão Arterial e Diabetes Melito em Trabalhadores de Empresa Metalúrgica e Siderúrgica. Arq Bras Cardiol 2006; 87: 471–479.
11. Lessa I. Epidemiologia da insuficiência cardíaca e da hipertensão arterial sistêmica no Brasil. Rev Bras de Hipertens 2001; 8: 383–392.
12. Brandão AA, Pozzan R, Freitas EV, Pozzan R, Magalhães MEC, Brandão AP. Blood pressure and overweight in adolescence and their association with insulin resistance and metabolic syndrome. J Hypertens 2004; 22 (Suppl 1): 111S.
13. World Health Organization. Obesity. Preventing and managing the global epidemic. WHO/NUT/NCD 98.1. Genebra, jun 1997.
14. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure. Dash Collaborative Research Group. N Eng J Med 1997; 336(16): 117–124.
15. Sachs FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. N Engl J Med 2001; 344 (1): 3–10.
16. Intersalt Cooperative Research Group. INTERSALT: An international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results of 24 hour urinary sodium and potassium excretion. BMJ 1988; 297: 319.
17. Strazzullo P, D'Elia L, Ngianga-Bakwin K, Cappuccio FP. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. BMJ 2009; 339: b4567doi:10.1136/bmj.b4567.
18. FJ & MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. J Human Hypertens 2009; 23: 363–384.
19. Martinez MC, Latorre MRDO. Fatores de Risco para Hipertensão Arterial e Diabetes Melito em Trabalhadores de Empresa Metalúrgica e Siderúrgica. Arq Bras Cardiol 2006; 87: 471–479.
20. Scherr C, Ribeiro JP. Gênero, Idade, Nível Social e Fatores de Risco Cardiovascular: Considerações Sobre a Realidade Brasileira. Arq Bras Cardiol 2009; 93(3): e54–e56.
21. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc 2004; 36: 533–553.
22. Conen D, Glynn RJ, Ridker PM, Buring JE, Albert MA. Socioeconomic status, blood pressure progression, and incident hypertension in a prospective cohort of female health professionals. Eur Heart J 2009; 30: 1378–1384.
23. de Oliveira CM, Pereira AC, de Andrade M, Soler JM, Krieger JE. Heritability of cardiovascular risk factors in a Brazilian population: Baependi Heart Study BMC Medical Genetics 2008, 9: 32.
24. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R, for the Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Lancet 2002; 360: 1903–1913.
25. Viegas CAA, Araújo AJ, Menezes AMB, Dórea AJP, Torres BS. Diretrizes para cessação do tabagismo. J Bras Pneumol 2004; 30 (Supl2): S1–S76.
26. Rainforth MV, Schneider RH, Nidich SI, Gaylord-King C, Salerno JW, Anderson JW. Stress reduction programs in patients with elevated blood pressure: a systematic review and meta-analysis. Curr Hypertens Rep 2007; 9: 520–528.
27. Williams SA, Michelson EL, Cain VA, Yang M, Nesbitt SD, Egan BM et al; TROPHY Study Investigators. An evaluation of the effects of an angiotensin receptor blocker on health-related quality of life in patients with high-normal blood pressure (prehypertension) in the Trial of Preventing Hypertension (TROPHY). J Clin Hypertens 2008 Jun; 10(6): 436–442.
28. Lüders S, Schrader J, Berger J e col. PHARAO Study Group. The PHARAO study: prevention of hypertension with the angiotensin-converting enzyme inhibitor ramipril in patients with high-normal blood pressure: a prospective, randomized, controlled prevention trial of the German Hypertension League. J Hypertens 2008 Jul; 26(7): 1487–1496.
29. Neves MF, Oigman W. Pré-hipertensão: uma visão contra o tratamento medicamentoso. Rev Bras Hipertens 2009; 16(2): 112–115.
30. Caderno de Informação da Saúde Suplementar. Beneficiários, operadoras e planos. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Saúde Suplementar, Dez 2009.

CAPÍTULO 2

Diagnóstico e Classificação

2.1 Medida da Pressão Arterial

A HAS é diagnosticada pela detecção de níveis elevados e sustentados de PA pela medida casual. A medida da PA deve ser realizada em toda avaliação por médicos de qualquer especialidade e demais profissionais da saúde.

2.1.1 Medida da pressão arterial

Os procedimentos de medida da pressão são simples e de fácil realização, contudo, nem sempre são realizados de forma adequada^{1,2}. Condutas que podem evitar erros são, por exemplo, o preparo apropriado do paciente, uso de técnica padronizada e equipamento calibrado³⁻⁵.

Os procedimentos que devem ser seguidos para a medida correta da pressão arterial são descritos na tabela 1.

2.1.2 Equipamentos para medida da pressão arterial

A medida da PA pode ser realizada pelo método indireto com técnica auscultatória com uso de esfigmomanômetro de coluna de mercúrio ou aneróide devidamente calibrados, ou com técnica oscilométrica pelos aparelhos semiautomáticos digitais de braço validados estando também calibrados. Os aparelhos aneróides não são os de primeira escolha, pois descalibram-se mais facilmente^{6,7}. Atualmente, entretanto, está havendo uma forte tendência para a substituição dos aparelhos de coluna de mercúrio por equipamentos semiautomáticos ou aneróides em razão do risco de toxicidade e contaminação ambiental pelo mercúrio, de acordo com a norma regulamentadora NR 15 (125.001-9 / I4) do Ministério do Trabalho, encontrada no site http://www.mte.gov.br/legislacao/normas_regulamentadoras/nr_15_anexo13.pdf. A escolha do aparelho semiautomático deve ser criteriosa, sendo recomendados somente aqueles validados⁸. Os aparelhos de medida no punho e no dedo não são recomendados para a prática clínica embora já existam aparelhos de punho validados⁹.

Para a escolha do aparelho semiautomático recomenda-se consultar os sites http://www.dableducational.org/sphygmomanometers/devices_2_sbpm.html e <http://www.bhsoc.org>.

Tabela 1 – Procedimentos recomendados para a medida da pressão arterial (D)

Preparo do paciente:
1. Explicar o procedimento ao paciente e deixá-lo em repouso por pelo menos 5 minutos em ambiente calmo. Deve ser instruído a não conversar durante a medida. Possíveis dúvidas devem ser esclarecidas antes ou após o procedimento.
2. Certificar-se de que o paciente NÃO: • está com a bexiga cheia • praticou exercícios físicos há pelo menos 60 minutos • ingeriu bebidas alcoólicas, café ou alimentos • fumou nos 30 minutos anteriores.
3. Posicionamento do paciente: Deve estar na posição sentada, pernas descruzadas, pés apoiados no chão, dorso recostado na cadeira e relaxado. O braço deve estar na altura do coração (nível do ponto médio do esterno ou 4º espaço intercostal), livre de roupas, apoiado, com a palma da mão voltada para cima e o cotovelo ligeiramente fletido.
Para a medida propriamente:
1. Obter a circunferência aproximadamente no meio do braço. Após a medida selecionar o manguito de tamanho adequado ao braço*.
2. Colocar o manguito, sem deixar folgas, 2 a 3 cm acima da fossa cubital.
3. Centralizar o meio da parte compressiva do manguito sobre a artéria braquial.
4. Estimar o nível da pressão sistólica pela palpação do pulso radial. O seu reaparecimento corresponderá à PA sistólica.
5. Palpar a artéria braquial na fossa cubital e colocar a campânula ou o diafragma do estetoscópio sem compressão excessiva.
6. Inflar rapidamente até ultrapassar 20 a 30 mmHg o nível estimado da pressão sistólica, obtido pela palpação.
7. Proceder à deflação lentamente (velocidade de 2 mmHg por segundo).
8. Determinar a pressão sistólica pela ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), que é em geral fraco seguido de batidas regulares, e, após, aumentar ligeiramente a velocidade de deflação.
9. Determinar a pressão diastólica no desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).
10. Auscultar cerca de 20 a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa.
11. Se os batimentos persistirem até o nível zero, determinar a pressão diastólica no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff) e anotar valores da sistólica/diastólica/zero.
12. Sugere-se esperar em torno de um minuto para nova medida, embora esse aspecto seja controverso ^{10,11} .
13. Informar os valores de pressões arteriais obtidos para o paciente.
14. Anotar os valores exatos sem “arredondamentos” e o braço em que a pressão arterial foi medida.

* A tabela 2 indica o manguito apropriado em conformidade com as dimensões do braço do examinado.

**Tabela 2 – Dimensões da bolsa de borracha para diferentes circunferências de braço em crianças e adultos (D)**

Denominação do manguito	Circunferência do braço (cm)	Bolsa de borracha (cm)	
		Largura	Comprimento
Recém-nascido	≤ 10	4	8
Criança	11–15	6	12
Infantil	16–22	9	18
Adulto Pequeno	20–26	10	17
Adulto	27–34	12	23
Adulto grande	35–45	16	32

org/bp_monitors/automatic.stm. Todos os aparelhos devem ser validados por protocolos estabelecidos na literatura pela AAMI (*Association for the Advancement of Medical Instrumentation*) e BHS (*British Hypertension Society*) e devem, também, ser verificados uma vez por ano, de preferência nas dependências dos órgãos da Rede Brasileira de Metrologia Legal e Qualidade – RBMLQ (IPEMs – Institutos de Pesos e Medidas Estaduais) ou em local designado pelo Inmetro (<http://www.inmetro.gov.br/consumidor/produtos/esfigmo2.asp>) e, se necessário, calibrados.

2.1.3 Medida da PA em crianças, idosos e gestantes

2.1.3.1 Crianças

A medida da PA em crianças é recomendada em toda avaliação clínica¹² após os três anos de idade, pelo menos anualmente, como parte do seu atendimento pediátrico primário, devendo respeitar as padronizações estabelecidas para os adultos (tabela 1) (D).

A interpretação dos valores de pressão arterial obtidos em crianças e adolescentes deve levar em conta a idade, o sexo e a altura. Para avaliação dos valores de pressão arterial de

acordo com essas variáveis, consultar tabela disponível em www.sbh.org.br, no texto das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão V.

Hipertensão arterial nessa população é definida como pressão igual ou maior ao percentil 95 de distribuição da pressão arterial. Crianças também apresentam hipertensão de consultório e efeito do avental branco, mas o papel da MAPA é limitado nessa população especial, sobretudo pela falta de critérios de normalidade¹³.

A classificação da pressão arterial em crianças e adolescentes deve seguir o que está estabelecido na tabela 3.

2.1.3.2 Idosos

Alterações próprias do envelhecimento determinam aspectos diferenciais na PA dessa população como, maior frequência de “hiato auscultatório”, que consiste no desaparecimento dos sons durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase I e o início da fase II dos sons de Korotkoff, resultando em valores falsamente baixos para a sistólica ou falsamente altos para a diastólica. A grande variação da pressão arterial nos idosos, ao longo das 24 horas, torna a MAPA útil. A “pseudo-hipertensão”, que está associada ao processo aterosclerótico, pode ser detectada

Tabela 3 – Classificação da pressão arterial para crianças e adolescentes (modificado do *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents*)

Classificação	Percentil* para PAS e PAD	Frequência de medida da pressão arterial
Normal	PA < percentil 90	Reavaliar na próxima consulta médica agendada
Limítrofe	PA entre percentis 90 a 95 ou se PA exceder 120/80 mmHg sempre < percentil 90 até < percentil 95	Reavaliar em 6 meses
Hipertensão estágio 1	Percentil 95 a 99 mais 5 mmHg	Paciente assintomático: reavaliar em 1 a 2 semanas; se hipertensão confirmada encaminhar para avaliação diagnóstica Paciente sintomático: encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão estágio 2	PA > percentil 99 mais 5 mmHg	Encaminhar para avaliação diagnóstica
Hipertensão do avental branco	PA > percentil 95 em ambulatório ou consultório e PA normal em ambientes não-relacionados à prática clínica	

* Para idade, sexo e percentil de estatura.



CAPÍTULO 2

pela manobra de Osler, ou seja, quando a artéria radial permanece ainda palpável, após a insuflação do manguito pelo menos 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial¹⁴. A maior ocorrência de efeito do avental branco, hipotensão ortostática e pós-prandial e, finalmente, a presença de arritmias, como a fibrilação atrial, podem dificultar a medida da PA nesses indivíduos¹⁵ (D).

2.1.3.3 Obesos

Manguitos mais longos e largos são necessários em pacientes obesos, para não haver superestimação da pressão arterial¹⁶ (D). Em braços com circunferência superior a 50 cm, onde não há manguito disponível, pode-se fazer a medida no antebraço e o pulso auscultado deve ser o radial¹⁶ (D). Há, entretanto, restrições quanto a essa prática, recomendando-se que sejam usados manguitos apropriados. Especial dificuldade ocorre em braços largos e curtos, em forma de cone, onde esses manguitos maiores não se adaptam (D).

2.1.3.4 Gestantes

A pressão arterial deve ser obtida com os mesmos equipamentos e com a mesma técnica recomendada para adultos, entretanto a PA também pode ser medida no braço esquerdo na posição de decúbito lateral esquerdo em repouso, e esta não deve diferir da posição sentada. O 5º ruído de Korotkoff deve ser considerado como a pressão diastólica¹⁷ (D).

2.2 Recomendações para Diagnóstico e Seguimento

2.2.1 Medida da pressão arterial no consultório

Na primeira avaliação, as medidas devem ser obtidas em ambos os braços e, em caso de diferença, deve-se utilizar como referência sempre o braço com o maior valor para as medidas subsequentes (D). O indivíduo deverá ser investigado para doenças arteriais se apresentar diferenças de pressão entre os membros superiores maiores de 20/10 mmHg para as pressões sistólica/diastólica respectivamente¹⁸ (D).

Em cada consulta deverão ser realizadas pelo menos três medidas, sugere-se o intervalo de um minuto entre elas, embora esse aspecto seja controverso^{10,11}. A média das duas últimas deve ser considerada a PA real (D). Caso as pressões sistólicas e/ou diastólicas obtidas apresentem diferença maior que 4 mmHg, deverão ser realizadas novas medidas até que se obtenham medidas com diferença inferior (D).

A posição recomendada para a medida da pressão arterial é a sentada. As medidas nas posições ortostática e supina devem ser feitas pelo menos na primeira avaliação em todos os indivíduos e em todas as avaliações em idosos, diabéticos, portadores de disautonomias, alcoolistas e/ou em uso de medicação anti-hipertensiva(D).

Novas orientações consideram a utilização da MAPA e da MRPA ferramenta importante na investigação de pacientes com suspeita de hipertensão. Recomenda-se, sempre que possível, a medida da PA fora do consultório para esclarecimento do diagnóstico, identificação da hipertensão do avental branco (HAB) e da hipertensão mascarada (HM) (D) (figura 1 e tabela 4)¹⁹.

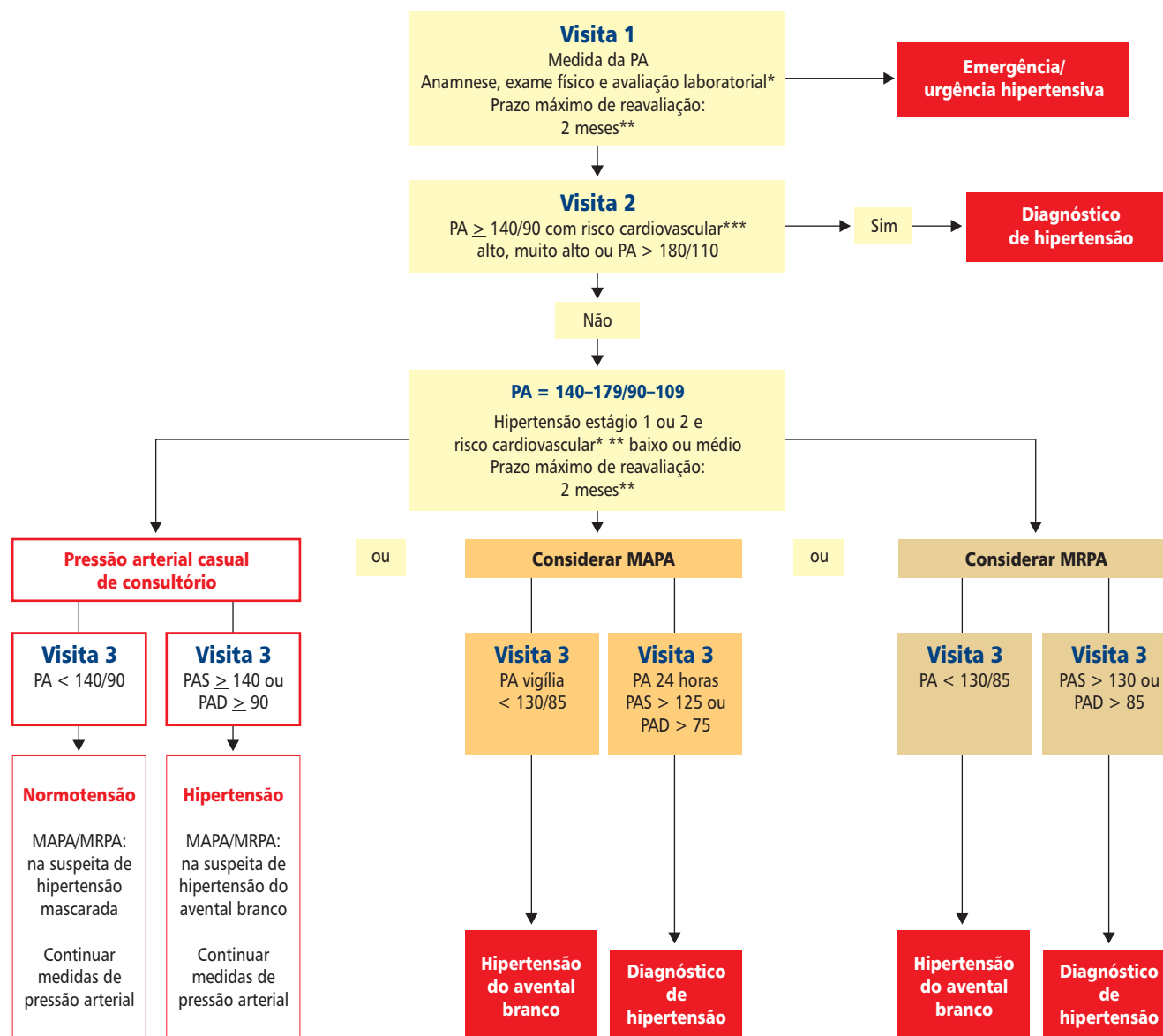
Tabela 4 – Recomendações para o seguimento: prazos máximos para reavaliação*

Pressão arterial inicial (mmHg)**		Seguimento
Sistólica	Diastólica	
< 130	< 85	Reavaliar em 1 ano Estimular mudanças de estilo de vida
130–139	85–89	Reavaliar em 6 meses*** Insistir em mudanças do estilo de vida
140–159	90–99	Confirmar em 2 meses*** Considerar MAPA/MRPA
160–179	100–109	Confirmar em 1 mês*** Considerar MAPA/MRPA
≥ 180	≥ 110	Intervenção medicamentosa imediata ou reavaliar em 1 semana***

* Modificar o esquema de seguimento de acordo com a condição clínica do paciente.

** Se as pressões sistólicas ou diastólicas forem de estágios diferentes, o seguimento recomendado deve ser definido pelo maior nível de pressão.

*** Considerar intervenção de acordo com a situação clínica do paciente (fatores de risco maiores, doenças associadas e lesão em órgãos-alvo).

**Figura 1**

Fluxograma para o diagnóstico da hipertensão arterial (modificado de sugestão do Canadian Hypertension Education Program). * Avaliação laboratorial recomendada no capítulo 3. ** Vide tabela 4 (seguimento). *** Estratificação de risco cardiovascular recomendado no capítulo 3. (PA: pressão arterial; PAD: pressão arterial diastólica; PAS: pressão arterial sistólica; MAPA: monitorização ambulatorial da pressão arterial; MRPA: monitorização residencial da pressão arterial).

2.2.2 Automedida da pressão arterial (AMPA)

A AMPA foi definida pela *World Hypertension League* (1988)²⁰ como a realizada por pacientes ou familiares, não-profissionais de saúde, fora do consultório, geralmente no domicílio, representando uma importante fonte de informação adicional.

A principal vantagem da AMPA é a possibilidade de obter uma estimativa mais real dessa variável, tendo em vista que os valores são obtidos no ambiente onde os pacientes passam a maior parte do dia²¹.

Na suspeita de HAB ou HM, sugerida pelas medidas da AMPA, recomenda-se a realização de MAPA ou MRPA, para confirmar ou excluir o diagnóstico (D).

Os aparelhos semiautomáticos de braço, validados, com capacidade de armazenar dados em sua memória, são os dispositivos mais recomendados para a AMPA pela sua facilidade de manejo e confiabilidade (D)²². Aparelhos de coluna de mercúrio e aneróide apresentam inconvenientes, dificultando o seu manejo por pessoas usualmente não-capacitadas, no domicílio²¹.

A padronização de um procedimento para AMPA é funda-

CAPÍTULO 2

Tabela 5 – Valores de pressão arterial no consultório, MAPA, AMPA e MRPA que caracterizam efeito do avental branco, hipertensão do avental branco e hipertensão mascarada

	Consultório	MAPA vigília ²⁵	AMPA	MRPA
Normotensão ou hipertensão controlada	< 140/90	≤ 130/85	≤ 130/85	≤ 130/85
Hipertensão	≥ 140/90	> 130/85	> 130/85	> 130/85
Hipertensão do avental branco	≥ 140/90	< 130/85	< 130/85	< 130/85
Hipertensão mascarada	< 140/90	> 130/85	> 130/85	> 130/85

mental para que pacientes e familiares possam ser orientados durante a consulta no ambulatório²³. As recomendações para medida domiciliar devem ser as mesmas adotadas²⁴. Valores superiores a 130/85 mmHg, pela AMPA, devem ser considerados alterados (D)²⁵.

2.2.3 Monitorização residencial da pressão arterial (MRPA)

A MRPA é o registro da PA, que pode ser realizado obtendo-se três medidas pela manhã, antes do desjejum e da tomada de medicamento, e três à noite, antes do jantar, durante cinco dias²⁶, ou duas medidas em cada sessão, durante sete dias²⁷, realizada pelo paciente ou outra pessoa capacitada, durante a vigília, no domicílio ou no trabalho, com equipamentos validados. Não há, nesse momento, protocolos universalmente aceitos para a MRPA. Sua maior utilização pode superar muitas limitações da tradicional medida da PA no consultório, sendo mais barata e de mais fácil execução que a MAPA, embora com limitações, como, por exemplo, a não-avaliação da PA durante o período de sono. É desejável que a MRPA torne-se um componente de rotina da medida da PA para a maioria dos pacientes com hipertensão conhecida ou suspeita, contribuindo para o diagnóstico²⁸ e o seguimento da HAS. A MRPA não deve ser confundida com a AMPA (D)²⁹. Há vantagens e desvantagens com o seu uso, do mesmo modo que com na AMPA²⁹⁻³¹. Apesar de não haver um consenso na literatura em relação a critérios de normalidade,

são consideradas anormais medidas de PA > 130/85 mmHg (B)^{25,32-34}.

2.2.4 Monitorização ambulatorial da pressão arterial de 24 horas (MAPA)

A MAPA é o método que permite o registro indireto e intermitente da pressão arterial durante 24 horas ou mais, enquanto o paciente realiza suas atividades habituais durante os períodos de vigília e sono.

Uma das suas características mais específicas é a possibilidade de identificar as alterações do ciclo circadiano da PA, sobretudo as alterações durante o sono, que têm implicações prognósticas consideráveis³⁵.

Tem-se demonstrado que este método é superior à medida de consultório em prever eventos clínicos, tais como infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, insuficiência renal e retinopatia (B)³⁶. São consideradas anormais as médias de PA de 24 horas > 125 x 75 mmHg, vigília > 130 x 85 mmHg e sono > 110/70 mmHg (B)³⁷.

2.3 Classificação

Comportamento da pressão arterial

Os limites de pressão arterial considerados normais são arbitrários. Os valores que classificam os indivíduos acima de 18 anos estão na tabela 6.

Tabela 6 – Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório (> 18 anos)

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130–139	85–89
Hipertensão estágio 1	140–159	90–99
Hipertensão estágio 2	160–179	100–109
Hipertensão estágio 3	≥ 180	≥ 110
Hipertensão sistólica isolada	≥ 140	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica situam-se em categorias diferentes, a maior deve ser utilizada para classificação da pressão arterial.

* Pressão normal-alta ou pré-hipertensão são termos que se equivalem na literatura.



2.3.1 Efeito do avental branco

O efeito do avental branco (EAB) é a diferença de pressão obtida entre a medida conseguida no consultório e fora dele, desde que essa diferença seja igual ou superior a 20 mmHg na pressão sistólica e/ou de 10 mmHg na pressão diastólica (C). O EAB poderá ser verificado considerando-se a PA fora do consultório em comparação com a AMPA, MRPA ou medidas de vigília pela MAPA³⁸⁻⁴² (B).

A prevalência do EAB na população adulta varia entre 18% a 60%⁴³ (C). Tem componente familiar, sendo mais frequente em brancos, mulheres, idosos, pacientes com sobrepeso e obesos, e mais comum em normotensos que em hipertensos⁴⁴ (C) e em pacientes hipertensos não-tratados que nos tratados⁴⁵ (C).

2.3.2 Hipertensão

A linha demarcatória que define HAS considera valores de PA sistólica ≥ 140 mmHg e/ou de PA diastólica ≥ 90 mmHg em medidas de consultório. O diagnóstico deverá ser sempre validado por medidas repetidas, em condições ideais, em, pelo menos, três ocasiões⁴⁶⁻⁴⁸ (D).

A figura 2 mostra as diferentes possibilidades de classificação do comportamento da PA quanto ao diagnóstico, segundo as novas formas de definição.

2.3.3 Normotensão verdadeira

Considera-se normotensão verdadeira se as medidas de consultório são consideradas normais, desde que atendidas todas as condições determinadas nessas diretrizes. Adicionalmente, deve-se considerar médias de pressão na AMPA ou MRPA ou, ainda, no período de vigília pela MAPA $< 130 \times 85$ mmHg²⁵.

A classificação de normotensão verdadeira pode ser observada na tabela 5^{25,37,49}.

2.3.4 Hipertensão sistólica isolada

Hipertensão sistólica isolada é definida como comportamento anormal da PA sistólica com PA diastólica normal.

A hipertensão sistólica isolada e a pressão de pulso são fatores de risco importantes para doença cardiovascular em pacientes de meia-idade e idosos⁵⁰.

2.3.5 Hipertensão do avental branco

Define-se HAB quando o paciente apresenta medidas de PA persistentemente elevadas ($\geq 140/90$ mmHg) no consultório e médias de PA consideradas normais seja na residência, pela AMPA ou MRPA, ou pela MAPA^{25,37}. Evidências disponíveis apontam para pior prognóstico cardiovascular para a

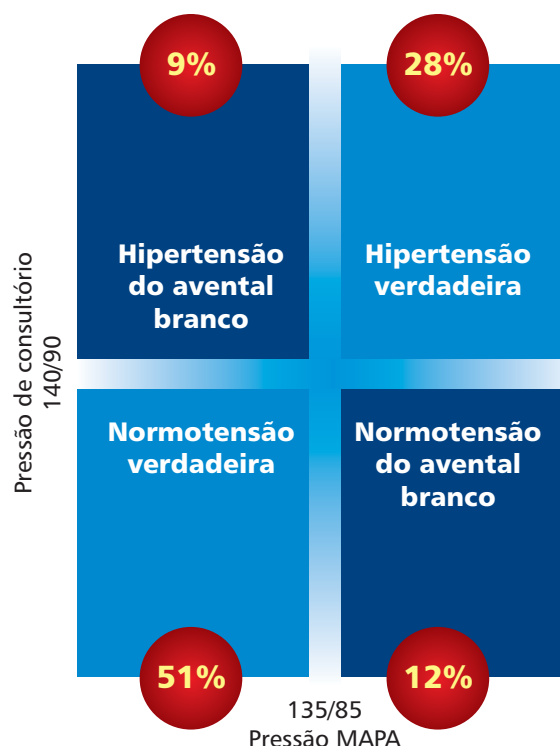


Figura 2

Possibilidades de diagnóstico, de acordo com as medidas de pressão arterial casual e MAPA na vigília ou MRPA. Destaque-se que os valores de referência nesse estudo, diferentemente dos considerados nas DBH VI, conferem porcentagens de prevalência a cada uma das formas de comportamento de acordo com os valores nele considerados.

HAB em relação aos pacientes normotensos⁵¹. Até 70% dos pacientes com esse comportamento de PA terão HAS pela MAPA e/ou MRPA em um período de dez anos^{52,53}.

2.3.6 Hipertensão mascarada

É definida como a situação clínica caracterizada por valores normais de PA no consultório ($< 140/90$ mmHg), porém com PA elevada pela MAPA durante o período de vigília ou na MRPA. Em diversos estudos, a prevalência de HM variou de 8% a 48%⁵⁴⁻⁵⁶. Esta condição deve ser pesquisada em indivíduos com PA normal ou limítrofe e mesmo nos hipertensos controlados, mas com sinais de lesões em órgãos-alvo, histórico familiar positivo para HAS, risco cardiovascular alto, e medida casual fora do consultório anormal^{26,27} (D).

Os pacientes portadores de HM devem ser identificados e acompanhados, pois apresentam risco de desenvolver lesões de órgãos-alvo de forma semelhante a pacientes hipertensos⁵⁷ (A).



CAPÍTULO 2

Referências

- Rabello CC, Pierin AM, Mion D Jr. Healthcare professionals' knowledge of blood pressure measurement. *Rev Esc Enferm USP* 2004; 38(2): 127–134.
- Veiga EV, Nogueira MS, Cárnio EC, Marques S, Lavrador MA, de Moraes SA, et al. Assessment of the techniques of blood pressure measurement by health professionals. *Arq Bras Cardiol* 2003; 80(1): 89–93, 83–8.
- Ogihara T, Kikuchi K, Matsuoka H, Fujita T, Higaki J, Horiuchi M, et al. on behalf of The Japanese Society of Hypertension Committee. The Japanese Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension (JSH 2009). *Hypertension Research* 2009; 32, 11–23.
- Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993; 88: 2460–2470.
- Petrie JC, O'Brien ET, Littler WA, de Swiet M. Recommendations on blood pressure measurement. *Br Med J* 1986; 293: 611–615.
- Coleman AJ, Steel SD, Ashworth M, Vowler SL, Shennan A. Accuracy of the pressure scale of sphygmomanometers in clinical use within primary care. *Blood Press Monit* 2005; 10(4): 181–188.
- de Greeff A, Lorde I, Wilton A, Seed P, Coleman AJ, Shennan AH. Calibration accuracy of hospital-based non-invasive blood pressure measuring devices. *J Hum Hypertens* 2010; 24(1): 58–63.
- O'Brien E, Pickering T, Asmar R, Myers M, Parati G, Staessen J, et al. Working Group on Blood Pressure Monitoring of the European Society of Hypertension International Protocol for validation of blood pressure measuring devices in adults. *Blood Press Monit* 2002; 7: 3–17.
- Parati G, Asmar R, Stergiou GS. Self blood pressure monitoring at home by wrist devices: a reliable approach? *J Hypertens* 2002; 20: 573–578.
- Koehler NR, Figueiredo CEP, Ribeiro ACM. Serial blood pressure measurements. *Braz J Med Biol Res* 2002; 35(5): 555–559.
- Kohler NR, Figueiredo CEP, Ribeiro CCM. Time interval between pairs of arterial blood pressure measurements – Does it matter? *Am J Hypertens* 2004; 17: 194–196.
- The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
- Wuhl E, Witte K, Soergel M, Mehls O, Schaefer F, Kirschstein M, et al. German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2002; 20: 1995–2007. [erratum in: *J Hypertens* 2003; 21: 2205–2206].
- Messerli FH, Ventura HO, Amodeo C. Osler's maneuver and pseudohypertension. *N Engl J Med* 1985; 312: 1548–1551.
- Sgambatti MS, Pierin A, Mion Jr D. A medida da pressão arterial no idoso. *Rev Bras Hipertens* 2000; 7: 65–70.
- Pickering TG, Hall JE, Lawrence JÁ, Falkner BE, Graves J, Hill MN. Recommendation for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: Blood pressure measurement in humans. A statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005; 45: 142–161.
- Junqueira SM. Medida da pressão arterial na gestante. *Rev Bras Hipertens* 2000; 7: 59–64.
- European Society of Hypertension Working Group on Blood Pressure Monitoring. Practice guidelines of the European Society of Hypertension for clinic, ambulatory and self blood pressure measurement. *J Hypertens* 2005; 23: 697–701.
- Tobe S, Lebel M, Hemmelgarn B, Hill M, Mahon J, Khan N, et al. Evidence-Based Recommendations Task Force 2008 for the 2009 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for the Management of Hypertension. <http://hypertension.ca/chep/wp-content/uploads/2009/04/09-complete-recs.pdf>.
- World Hypertension League. Self-measurement of blood pressure. *Bulletin of the World Health Organization (WHO)*. 1988; 66(2): 155–159.
- Alessi A. Automedida da pressão arterial – Opinião do agonista. *Rev Bras Hipertens* 2008; 15(4): 196–198.
- Coca A, Bertomeu V, Dalfó A, Esmatjes E, Guillén F, Guerrero L, et al. Automedida de la presión arterial. Documento de Consenso Español 2007. *Nefrología* 2007; 27(2): 139–153.
- Plá AB, Baqué AD, Sardina MD, Cabello MIE, Becerra IF, Díaz RM, et al. Grupo de Trabajo en HTA semFYC. Automedida de la presión arterial (AMPA) en atención primaria (II). *Aten Primaria* 2003; 31(9): 606–612.
- V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol* 2007; 89(3): e24–e78.
- Mancia G, Sega R, Bravi C, De Vito G, Valagussa F, Cesana G, et al. Ambulatory blood pressure normality: results from the PAMELA study. *J Hypertens* 1995 Dec; 13(12 Pt 1): 1377–1390.
- Alessi A, Brandão AA, Pierin A, et al. IV Diretriz para uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial / II Diretriz para o uso da monitorização residencial da pressão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2005; 85 (supl. II): 5–18.
- Parati G, Stergiou GS, Asmar R, et al. European Society of Hypertension guidelines for blood pressure monitoring at home: a summary report of the Second International Consensus Conference on Home Blood Pressure Monitoring. *J Hypertens* 2008; 26: 1505–1526.
- Pickering TG, Houston Miller N, Ogedegbe G, Krakoff LR, Artinian NT, Goff D. Call to action on use and reimbursement for home blood pressure monitoring: a joint scientific statement from the American Heart Association, American Society of Hypertension, and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *Hypertension* 2008; 52: 10–29.
- Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, et al. Cardiovascular prognosis of “masked hypertension” detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA* 2004; 291: 1342–1349.
- Sega R, Facchetti R, Bombelli M, Cesana G, Corrao G, Grassi G, et al. Prognostic value of ambulatory and home blood pressures compared with office blood pressure in the general population: follow-up results from the Pressioni Arteriose Monitorate e Loro Associazioni (PAMELA) study. *Circulation* 2005; 111: 1777–1783.
- Fagard RH, Van Den Broeke C, De Cort P. Prognostic significance of blood pressure measured in the office, at home and during ambulatory monitoring in older patients in general practice. *J Hum Hypertens* 2005; 19: 801–807.
- Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Kato J, Kikuchi N, et al. Home blood pressure measurement has a stronger predictive power for mortality than does screening blood pressure measurement: a population-based observation in Ohasama, Japan. *J Hypertens* 1998; 16: 971–975.



33. Thijs L, Staessen JA, Celis H, de Gaude-
maris R, Imai Y, Julius S, *et al.* Reference
values for self-recorded blood pressure. A
meta-analysis of summary data. *Arch In-
tern Med* 1998; 158: 481–488.
34. Mansoor GA, White WB. Self-measured
home blood pressure in predicting am-
bulatory hypertension. *Am J Hypertens*
2004; 17(pt 1): 1017–1022.
35. Ohkubo T, Imai Y, Tsuji I, Nagai K, Wa-
tanabe N, Minami N. Relation between
nocturnal decline in blood pressure and
mortality. The Ohasama study. *Am J*
Hypertens 1997; 10: 1201–1207.
36. Sega R, Trocino G, Lanzarotti A, Carugo S,
Cesana G, Schiavina R, *et al.* Alterations
in cardiac structures in patients with iso-
lated office ambulatory or home hyper-
tension. Data from the PAMELA study.
Circulation 2001; 104: 1385–1392.
37. Kikuya M, Hansen TW, Thijs L, Björklund-
Bodegård K, Kuznetsova T, Ohkubo T, *et*
al. On Behalf of the International Data-
base on Ambulatory blood pressure moni-
toring in relation to Cardiovascular Out-
comes (IDACO) Investigators Diagnostic
Thresholds for Ambulatory Blood Pres-
sure Monitoring Based on 10-Year Car-
diovascular Risk. *Circulation* 2007; 115:
2145–2152.
38. Guedis AG, Sousa BDB, Marques CF, Pie-
dra DPS, Braga JCMS, *et al.* Hipertensão
do avental branco e sua importância de
diagnóstico. *Rev Bras Hipertens* 2008;
15(1): 46–50.
39. Mancia G. White coat effect. Innocuous
or adverse phenomenon? *Eur Heart J*
2000; 21: 1647–1648.
40. Pereira T, Maldonado J. Distensibilidade
arterial e hipertensão do avental branco:
estudo comparativo. *Rev Bras Hipertens*
2006; 13(4): 249–255.
41. Félix-Redondo FJ, Fernández-Bergés D, Espi-
nosa-Gaciaa J, Pozuelos-Estrada J, Molina-
Martines LM, Pérez-Castán JF, *et al.* Level
of blood pressure control in hypertensive
population when measurements are per-
formed outside the clinical setting. *Car-
diol J* 2009; 16(1): 57–67.
42. Bochud M, Bovet P, Vollenweider P,
Maillard M, Paccaud F, Wandeler G, *et al.*
Association between white-coat effect
and blunted dipping of nocturnal blood
pressure. *Am J Hypertens* 2009 Oct; 22(10):
1054–1061.
43. MacDonald MB, Laing GP, Wilson MP,
Wilson TW. Prevalence and predictors of
white-coat response in patients with tre-
ated hypertension. *CMAJ* 1999; 161(3):
265–269.
44. Segre CA, Ueno RK, Warde KRJ, Accorsi
TAD, Miname MH, Chi CK, *et al.* Efeito
hipertensão e normotensão do jaleco
branco na liga de hipertensão do hospital
das clínicas, FMUSP. Prevalência, caracte-
rísticas clínicas e demográficas. *Arq Bras*
Cardiol 2003; 80(2): 117–121.
45. Stergiou GS, Efstathiou SP, Argyraki CK,
Roussias LG, Mountokalakis TD. White
coat effect in treated *versus* untreated
hypertensive individuals: a case-control
study using ambulatory and home blood
pressure monitoring. *Am J Hypertens* 2004;
17: 124–128.
46. NICE clinical guideline 34 - hypertension.
Management of hypertension in adults
in primary care. [http://www.nice.org.uk/
nicemedia/pdf/CG034NICEguideline.pdf](http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG034NICEguideline.pdf)
47. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A,
Cifkova R, Fagard R, Germano G, *et al.*
2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the
Management of Arterial Hypertension. *J*
Hypertens 2007; 25: 1751–1762.
48. Figueiredo D, Azevedo A, Pereira M, de
Barros H. Definition of hypertension:
the impact of number of visits for blood
pressure measurement. *Rev Port Cardiol.*
2009 Jul-Aug; 28(7-8): 775–783.
49. The seventh report of the Joint National
Committee on Prevention, Detection,
Evaluation, and Treatment of High Blood
Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA* 2003;
289(19): 2560–2572.
50. Gus M. Ensaios clínicos em hipertensão
sistólica isolada. *Rev Bras Hipertens* 2009;
16(1): 26–28.
51. Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, Gras-
si G, Sega R. Long-term risk of mortality
associated with selective and combined
elevation in office, home, and ambula-
tory blood pressure. *Hypertension* 2006;
47(5): 846–853.
52. Bidlingmeyer I, Burnier M, Bidlingmeyer
M, Waeber B, Brunner HR. Isolated office
hypertension: a prehypertensive state? *J*
Hypertens 1996; 14(3): 327–332.
53. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Ma-
dotto F, Quarti-Trevano F, Friz HP, *et al.*
Long-term risk of sustained hypertension
in white-coat or masked hypertension.
Hypertension 2009; 54: 226–232.
54. Ungar A, Pepe G, Monami M, Lambertuc-
ci L, Torrini M, Baldasseroni S, *et al.* Iso-
lated ambulatory hypertension is common
in outpatients referred to a hyperten-
sion centre. *J Hum Hypertens* 2004 Dec;
18(12): 897–903.
55. Sakaguchi K, Horimatsu T, Kishi M, Take-
da A, Ohnishi Y, Koike T, *et al.* Isolated
home hypertension in the morning is as-
sociated with target organ damage in pa-
tients with type 2 diabetes. *J Atheroscler*
Thromb 2005; 12(4): 225–231.
56. Mallion JM, Clerson P, Bobrie G, Genes
N, Vaisse B, Chatellier G. Predictive fac-
tors for masked hypertension within a
population of controlled hypertensives. *J*
Hypertens 2006 Dec; 24(12): 2365–2370.
57. Bombelli M, Sega R, Facchetti R, Corrao
G, Polo Friz H, Vertemati AM, *et al.* Preva-
lence and clinical significance of a greater
ambulatory versus Office blood pressure
("reverse white coat" condition) in a ge-
neral population. *J Hypertens* 2005 Mar;
23(3): 513–520.

CAPÍTULO 3

Avaliação Clínica e Laboratorial e Estratificação de Risco

3.1 Avaliação Clínica e Laboratorial

3.1.1 Objetivos

Os principais objetivos da avaliação clínica e laboratorial estão apresentados na tabela 1.

Tabela 1 – Objetivos da avaliação clínica e laboratorial

Confirmar o diagnóstico de HAS por medida da PA
Identificar fatores de risco para doenças cardiovasculares
Pesquisar lesões em órgãos-alvo, clínicas ou subclínicas
Pesquisar presença de outras doenças associadas
Estratificar o risco cardiovascular global
Avaliar indícios do diagnóstico de hipertensão arterial secundária

Para atingir tais objetivos é fundamental considerar os aspectos apresentados a seguir, levando-se em conta que o tempo necessário para a avaliação inicial de um paciente com suspeita de hipertensão arterial é de, pelo menos, 30 minutos¹.

3.1.2 Avaliação clínica

3.1.2.1 – Deve-se obter história clínica completa, com especial atenção aos dados relevantes referentes ao tempo e tratamento prévio de hipertensão, fatores de risco, indícios de hipertensão secundária e de lesões de órgãos-alvo, aspectos socioeconômicos e características do estilo de vida do paciente e ao consumo pregresso ou atual de medicamentos ou drogas que podem interferir em seu tratamento (anti-inflamatórios, anorexígenos, descongestionantes nasais, etc). Além da medida da PA, a frequência cardíaca deve ser cuidadosamente medida, pois sua elevação está relacionada a maior risco cardiovascular².

Para avaliação de obesidade visceral, recomenda-se a medida da circunferência da cintura (CC) (IIB), dado que a medida da relação cintura-quadril não se mostrou superior à medida isolada da CC na estratificação de risco³. Os valores de normalidade da CC adotados nestas diretrizes foram os utilizados no NCEP III⁴ (88 cm para mulheres e 102 cm para homens) e previamente recomendados pela Diretriz Brasileira de Síndro-

Tabela 2 – Índice tornozelo braquial (ITB)

Indicações⁸ (Classe I, Nível B)
- Idade 50–69 e tabagismo ou diabetes - Idade ≥ 70 anos - Dor na perna com exercício - Alteração de pulsos em membros inferiores - Doença arterial coronária, carotídea ou renal - Risco cardiovascular intermediário
Para o cálculo do índice tornozelo braquial
Utilizar os valores de pressão arterial sistólica do braço e tornozelo, sendo considerado o maior valor braquial para cálculo. ITB direito = pressão tornozelo direito/pressão braço direito. ITB esquerdo = pressão tornozelo esquerdo/pressão braço esquerdo ^{8,9} .
Interpretação
- Normal = acima de 0,90 - Obstrução leve = 0,71–0,90 - Obstrução moderada = 0,41–0,70 - Obstrução grave = 0,00–0,40^{8,9}

me Metabólica (IIa, C), já que ainda não dispomos de dados nacionais que representem nossa população como um todo⁵.

3.1.2.2 – O exame físico deve ser minucioso, buscando sinais sugestivos de lesões de órgãos-alvo e de hipertensão secundária. O exame de fundo de olho deve ser sempre feito ou solicitado na primeira avaliação, em especial em pacientes com HAS estágio 3, que apresentam diabetes ou lesão em órgãos-alvo⁶ (Classe IIa, Nível C).

No exame físico a obstrução do índice tornozelo braquial (ITB) pode ser útil. A tabela 2 traz considerações sobre o ITB.

3.1.3 A investigação laboratorial básica (tabelas 3 e 4) é indicada para todos os pacientes hipertensos

A avaliação complementar é orientada para detectar lesões clínicas ou subclínicas com o objetivo de melhor estratificação do risco cardiovascular (tabela 5). Está indicada na presença de elementos indicativos de doença cardiovascular e doenças associadas, em pacientes com dois ou mais fatores de risco, e em pacientes acima de 40 anos de idade com diabetes¹. (Nível de evidência I, Classe C).



Tabela 3 – Avaliação inicial de rotina para o paciente hipertenso

Análise de urina (Classe I, Nível C)
Potássio plasmático (Classe I, Nível C)
Creatinina plasmática (Classe I, Nível B) e estimativa do ritmo de filtração glomerular (Classe I, Nível B) ^{10,11} (tabela 4)
Glicemia de jejum (Classe I, Nível C)
Colesterol total, HDL, triglicérides plasmáticos (Classe I, Nível C)*
Ácido úrico plasmático (Classe I, Nível C)
Eletrocardiograma convencional (Classe I, Nível B)

* O LDL-C é calculado pela fórmula:

$LDL-C = \text{colesterol total} - (\text{HDL-C} + \text{triglicérides}/5)$

(quando a dosagem de triglicérides for abaixo de 400 mg/dL).

Tabela 4 – Cálculo do *clearance* de creatinina e ritmo de filtração glomerular e interpretação dos valores para classificação de doença renal crônica de acordo com NKF¹²

Taxa de filtração glomerular estimada (TFGE) pela fórmula de Cockcroft-Gault ¹³ : $TFGE \text{ (ml/min)} = [140 - \text{idade}] \times \text{peso (kg)} / \text{creatinina plasmática (mg/dL)} \times 72$ para homens; para mulheres, multiplicar o resultado por 0,85
Ritmo de filtração glomerular pela fórmula MDRD ¹⁴ no link www.kidney.org/professionals/kdoqi/guidelines_ckd
Interpretação ¹⁵ : função renal normal: > 90 ml/min sem outras alterações no exame de urina; disfunção renal estágio 1: > 90 ml/min com alterações no exame de urina; disfunção renal estágio 2: 60–90 ml/min; disfunção renal estágio 3: 30–60 ml/min; disfunção renal estágio 4–5: < 30 ml/min

Tabela 5 – Avaliação complementar para o paciente hipertenso: exames recomendados e população indicada

Radiografia de tórax: recomendada para pacientes com suspeita clínica de insuficiência cardíaca (Classe IIa, Nível C) ¹⁶ , quando demais exames não estão disponíveis; e para avaliação de acometimento pulmonar e de aorta
Ecocardiograma ^{17,18} : hipertensos estágios 1 e 2 sem hipertrofia ventricular esquerda ao ECG, mas com dois ou mais fatores de risco (Classe IIa, Nível C); hipertensos com suspeita clínica de insuficiência cardíaca (Classe I, Nível C)
Microalbuminúria ^{19–21} : pacientes hipertensos diabéticos (Classe I, Nível A), hipertensos com síndrome metabólica e hipertensos com dois ou mais fatores de risco (Classe I, Nível C)
Ultrassom de carótida ²² : pacientes com sopro carotídeo, com sinais de doença cerebrovascular, ou com doença aterosclerótica em outros territórios (Classe IIa, Nível B)
Teste ergométrico: suspeita de doença coronariana estável, diabetes ou antecedente familiar para doença coronariana em paciente com pressão arterial controlada (Classe IIa, Nível C)
Hemoglobina glicada (Classe IIa, Nível B) ²³ : na impossibilidade de realizar hemoglobina glicada sugere-se a realização do teste oral de tolerância à glicose em pacientes com glicemia de jejum entre 100 e 125 mg/dL (Classe IIa, Nível B)
MAPA, MRPA e medida domiciliar segundo as indicações convencionais para os métodos
Outros exames: velocidade de onda de pulso (se disponível) ²⁴ (Classe IIb, Nível C)
Investigação de hipertensão secundária, quando indicada pela história, exame físico ou avaliação laboratorial inicial (capítulo 7)

3.2 Estratificação de Risco

Para a tomada da decisão terapêutica é necessária a estratificação do risco cardiovascular global (tabela 9) que levará em conta, além dos valores de PA, a presença de fatores de risco adicionais (tabela 6), de lesões em órgãos-alvo (tabela 7) e de doenças cardiovasculares (tabela 8)^{25–27}.

Tabela 6 – Fatores de risco cardiovascular adicionais nos pacientes com HAS

Idade (homem > 55 e mulheres > 65 anos)
Tabagismo
Dislipidemias: triglicérides ≥ 150 mg/dL; LDL colesterol > 100 mg/dL; HDL < 40 mg/dL
Diabetes melito
História familiar prematura de doença cardiovascular: homens < 55 anos e mulheres < 65 anos

Além dos fatores clássicos de risco cardiovascular expostos na tabela 6, novos fatores de risco cardiovascular vêm sendo identificados, e ainda que não tenham sido incorporados em escores clínicos de estratificação de risco (Framingham²⁹, Score³⁰) têm sido sugeridos como marcadores de risco adicional em diferentes diretrizes: glicemia de jejum (100 a 125 mg/dL) e hemoglobina glicada anormal³¹, obesidade abdominal (circunferência da cintura > 102 cm para homens e > 88 cm para mulheres), pressão de pulso > 65 mmHg (em idosos)²⁴, história de pré-eclâmpsia na gestação³², história familiar de hipertensão arterial (em hipertensos limítrofes)³³.

Tabela 7 – Identificação de lesões subclínicas de órgãos-alvo

ECG com HVE (Sokolow-Lyon > 35 mm; Cornell > 28 mm para homens (H); > 20 mm para mulheres (M))
ECO com HVE (índice de massa de VE > 134 g/m ² em H ou 110 g/m ² em M)
Espessura médio-intimal de carótida > 0,9 mm ou presença de placa de ateroma
Índice tornozelo braquial < 0,9
Depuração de creatinina estimada < 60 ml/min/1,72 m ²
Baixo ritmo de filtração glomerular ou <i>clearance</i> de creatinina (< 60 ml/min)
Microalbuminúria 30 – 300 mg/ 24h ou relação albumina/ creatinina > 30 mg por g
Velocidade de onda de pulso (se disponível) > 12 m/s

Tabela 8 – Condições clínicas associadas a hipertensão

Doença cerebrovascular (AVE, AVEI, AVEH, alteração da função cognitiva)
Doença cardíaca (infarto, angina, revascularização coronária, insuficiência cardíaca)
Doença renal: nefropatia diabética, déficit importante de função (<i>clearance</i> < 60 ml/min)
Retinopatia avançada: hemorragias ou exsudatos, papiledema
Doença arterial periférica

(AVE: acidente vascular encefálico; AVEI: AVE isquêmico; AVEH: AVE hemorrágico).

CAPÍTULO 3

Tabela 9 – Estratificação do risco cardiovascular global: risco adicional atribuído à classificação de hipertensão arterial de acordo com fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e condições clínicas associadas (Classe IIa, Nível C)

	Normotensão			Hipertensão		
Outros fatores de risco ou doenças	Ótimo PAS < 120 ou PAD < 80	Normal PAS 120–129 ou PAD 80–84	Limítrofe PAS 130–139 ou PAD 85–89	Estágio 1 PAS 140–159 PAD 90–99	Estágio 2 PAS 160–179 PAD 100–109	Estágio 3 PAS ≥ 180 PAD ≥ 110
Nenhum fator de risco	Risco basal	Risco basal	Risco basal	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional
1–2 fatores de risco	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Risco adicional muito alto
≥ 3 fatores de risco, LOA ou SM – DM	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Risco adicional muito alto
Condições clínicas associadas	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto

(LOA: lesão de órgãos-alvos; SM: síndrome metabólica; DM: diabetes melito).

Referências

- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25(9): 1751–1762.
- Benetos A, Rudnichi A, Thomas F, Safar M, Guize L. Influence of heart rate on mortality in a French population: role of age, gender, and blood pressure. *Hypertension* 1999; 33: 44–52.
- Pouliot MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissues accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol* 1994; 73(7): 460–468.
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) Final Report. *Circulation* 2002; 106: 3143–3421.
- Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120(16): 1640–1645.
- Van den Born BJ, Hulsman CA, Hoekstra JB, Schlingemann RO, van Montfrans GA. Value of routine funduscopy in patients with hypertension: systematic review. *BMJ* 2005; 331(7508): 73.
- Obisesan TO, Obisesan A, Martins S, Alamgir L, Bond V, Maxwell C, et al. High blood pressure, hypertension, and high pulse pressure are associated with poorer cognitive function in persons aged 60 and older: the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Geriatr Soc* 2008; 56(3): 501–509.
- Beckman JA, Higgins CO, Gerhard-Herman. Automated oscillometric determination of the ankle-brachial index provides accuracy necessary for office practice. *Hypertension* 2006; 47: 35–38.
- Ankle Brachial Index Collaboration, Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, et al. Ankle brachial combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300(2): 197–208.
- Sarnak MJ, Levey AS, Schoolwerth AC, et al. Kidney disease as a risk factor for development of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association Councils on Kidney in Cardiovascular Disease, High Blood Pressure Research, Clinical Cardiology, and Epidemiology and Prevention. *Hypertension* 2003; 42(5): 1050–1065.
- Culleton BF, Larson MG, Wilson PW, Evans JC, Parfrey PS, Levy D. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency. *Kidney Int* 1999; 56: 2214–2219.
- Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation. National Kidney Foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. *Ann Intern Med* 2003 Jul 15; 139(2): 137–147.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976; 16: 31–41.
- Levey AS, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the Modification of Diet in Renal Disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2006; 145: 247–254.
- Moe S, Drueke T, Cunningham J, et al. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Definition and classification of chronic kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005; 67: 2089–2100.



16. Rayner BL, Goodman H, Opie LH. The Chest Radiograph. A useful investigation in the evaluation of hypertensive patients. *Am J Hypertens* 2004; 17: 507–510.
17. Martinez MA, Sancho T, Armada E, et al. Prevalence of left ventricular hypertrophy in patients with mild hypertension in primary care: impact of echocardiography on cardiovascular risk stratification. *Am J Hypertens* 2003; 16: 556–563.
18. Koren MJ, Devereux RB, Casale PN, Savage DD, Laragh J. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension. *Ann Intern Med* 1991; 114: 345–352.
19. Hsu CC, Brancati FL, Astor BC, et al. Blood pressure, atherosclerosis, and albuminuria in 10,113 participants in the atherosclerosis risk in communities study. *J Hypertens* 2009; 27(2): 397–409.
20. Volpe M, Consentino F, Ruilope LM. Is it to measure microalbuminuria in hypertension. *J Hypertens* 2003; 21: 1213–1220.
21. Gerstein HC, Mann JF, Yi Q, et al. HOPE Study Investigators. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals. *JAMA* 2001; 286: 421–426.
22. Cuspidi C, Ambrosioni E, Mancia G, Pesina AC, Trimarco B, Zanchetti A. Role of echocardiography and carotid ultrasonography in stratifying risk in patients with essential hypertension: the Assessment of Prognostic Risk Observational Survey. *J Hypertens* 2002; 20: 1307–1314.
23. Selvin E, Steffes MW, Zhu H, Matsushita K, Wagenknecht L, Pankow J, et al. Brancati Glycated hemoglobin, diabetes, and cardiovascular risk in nondiabetic adults. *N Engl J Med*. 2010 Mar 4; 362(9): 800–811.
24. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation* 2003;107:2864–2869.
25. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345(18): 1291–1297.
26. Kshisagar AV, Carpenter M, Bang H, Wyatt SB, Colindres RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med* 2006; 119: 133–141.
27. Zanchetti A, Hansson L, Dahlof B, et al. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. *J Hypertens* 2001; 19: 1149–1159.
28. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. Reappraisal of European Guidelines on Hypertension Management. A European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–2158.
29. D'Agostino RB Sr, Vasan RS, Pencina MJ, et al. General cardiovascular risk profile for use in primary care: the Framingham Heart Study. *Circulation* 2008; 12; 117(6): 743–753.
30. Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14 (Suppl 2): S1–S113.
31. Standl E, Bartnik M, Van den Berghe G, et al. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD). Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary: The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Eur Heart J* 2007; 28: 88–136.
32. Magnussen EB, Vatten LJ, Smith GD, Romundstad PR. Hypertensive disorders in pregnancy and subsequently measured cardiovascular risk factors. *Obstet Gynecol*. 2009; 114: 961–970.
33. Gu D, Chen J, Wu X, et al. Prehypertension and risk of cardiovascular disease in Chinese adults. *J Hypertens* 2009; 27: 721–729.

Decisão Terapêutica e Metas

A decisão terapêutica deve ser baseada no risco cardiovascular considerando-se a presença de fatores de risco, lesão em órgão-alvo e/ou doença cardiovascular estabelecida, e não apenas no nível da PA.

4.1 Abordagem para Níveis de PA entre 130–139/85–89 mmHg

A justificativa para intervenções em pessoas com esses níveis de PA baseia-se no fato de que metade do ônus atribuível ocorre para pressões sistólicas entre 130 e 150 mmHg, isto é, incluindo o comportamento limítrofe de PA¹. (Grau B)

Uma importante consideração a ser feita é que nessa faixa de PA há uma grande parcela de indivíduos com doença cardiovascular e renal estabelecidas, além de boa parte de indivíduos com diabetes, doença renal, múltiplos fatores de risco cardiovascular e síndrome metabólica.

Assim, parece pertinente que esses indivíduos recebam tratamento medicamentoso. Deve-se, entretanto, considerar que foi demonstrado benefício dessa intervenção, em estudo incluindo pacientes de alto risco com doença coronariana² ou em outro que avaliou pacientes com doença encefálica prévia³, e finalmente, em indivíduos diabéticos tipo 2⁴. Alguns estudos aleatórios e controlados contra placebo sugerem que a instituição de tratamento medicamentoso em pacientes de alto risco reduz os eventos cardiovasculares quando há valores de PA entre 130–139 /85–89 mmHg^{5–14} (Grau A).

4.2 Abordagem em Pacientes Hipertensos com Risco Cardiovascular Médio, Alto e Muito Alto

A instituição precoce do tratamento medicamentoso visa à proteção dos órgãos-alvos; redução do impacto causado pela elevação da PA; redução do impacto causado pela presença de fatores de risco associados e na progressão do processo aterosclerótico.

Tabela 1 – Decisão terapêutica

Categoria de risco	Considerar
Sem risco adicional	Tratamento não-medicamentoso isolado
Risco adicional baixo	Tratamento não-medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir a meta, associar tratamento medicamentoso
Risco adicional médio, alto e muito alto	Tratamento não-medicamentoso + medicamentoso

4.3 Racional para Decisão Terapêutica

Modificações de estilo de vida podem se refletir no retardo do desenvolvimento da HAS em indivíduos com pressão limítrofe. Têm também impacto favorável nos fatores de risco envolvidos no desenvolvimento ou agravamento da hipertensão^{12–15} (Grau B).

Assim, devem ser indicadas indiscriminadamente.

O período de tempo recomendado para as medidas de modificação de estilo de vida isoladamente em pacientes hipertensos e naqueles com comportamento limítrofe da pressão arterial, com baixo risco cardiovascular, é de no máximo seis meses.

Caso os pacientes não estejam respondendo a essas medidas após três meses, uma nova avaliação, em seis meses, deve ser feita para confirmar o controle da PA. Se esse benefício não for confirmado, já está indicada a instituição do tratamento medicamentoso em associação.

Em pacientes com riscos médios, altos ou muito altos, independentemente da PA, a abordagem deve ser combinada (não-medicamentosa e medicamentosa) para se atingir a meta preconizada o mais precocemente.

Para a decisão terapêutica, considerar a tabela 1, e para as metas de PA nas diferentes categorias de risco considerar a tabela 2.

Novos estudos não demonstraram haver benefícios com reduções mais intensas da PA como se julgava anteriormente^{16,17} (Grau A).

**Tabela 2 – Metas a serem atingidas em conformidade com as características individuais**

Categoria	Considerar
Hipertensos estágios 1 e 2 com risco cardiovascular baixo e médio	< 140/90 mmHg
Hipertensos e comportamento limítrofe com risco cardiovascular alto e muito alto, ou com 3 ou mais fatores de risco, DM, SM ou LOA	130/80 mmHg
Hipertensos com insuficiência renal com proteinúria > 1,0 g/l	

(DM: diabetes melito; SM: síndrome metabólica;
LOA: lesões em órgãos-alvo).

4.4 Justificativa para as Metas de Pressão a serem Atingidas

4.4.1 Hipertensão sistólica isolada (HSI)

Em pacientes com hipertensão sistólica isolada (HSI), a PA será dependente do risco cardiovascular, isto é, naqueles pacientes sem fator de risco adicional ou com risco cardiovascular baixo ou médio a meta deve ser inferior a 140 mmHg. Já nos pacientes com risco cardiovascular alto ou muito alto, a meta deve ser igual a 130 mmHg.

4.4.2 Hipertrofia ventricular esquerda

Tem sido observado que o controle rigoroso da PA sistólica (130 mmHg) em pacientes hipertensos não-diabéticos com pelo menos um fator de risco associado diminuiu a chance de hipertrofia ventricular esquerda, comparando-se com o controle não-rigoroso (PAS < 140 mmHg)¹⁸ (Grau B).

4.4.3 Síndrome metabólica (SM)

Embora não existam evidências quanto à indicação do tratamento medicamentoso em pacientes com SM e PA limítrofe, é importante frisar que esta condição está presente em cerca de 30% dos indivíduos com HAS, sendo considerado um pre-

ditório independente de eventos cardiovasculares, mortalidade geral e cardiovascular¹⁹⁻²¹ (Grau A)^{22,23} (Grau C).

O objetivo do tratamento é a redução do risco para eventos cardiovasculares, e, portanto, a presença de três ou mais fatores de risco ou lesões em órgãos-alvo já sinaliza o alto risco para doença cardiovascular^{21,22}. Desta forma, pacientes com SM devem ser abordados de acordo com o risco cardiovascular.

4.4.4 Diabéticos

De acordo com as recomendações da *American Diabetes Association* – ADA de 2009, pacientes diabéticos com PA entre 130 e 139 mmHg e 80–89 mmHg podem ser tratados com modificação de estilo de vida por um tempo máximo de três meses. Se após esse período não houver resposta adequada, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado.

Pacientes com PA ≥ 140/90 mmHg no momento do diagnóstico ou durante o seguimento devem receber tratamento medicamentoso em conjunto com modificação do estilo de vida²⁴ (Grau D). Sugere-se que a meta de PA seja 130/80 mmHg, pois o estudo recentemente publicado não mostrou benefícios com reduções mais rigorosas da PA¹⁶.

4.4.5 Doença arterial periférica (DAP)

Embora não haja consenso quanto à meta mais adequada em pacientes com DAP, em geral esses pacientes apresentam lesões em outros territórios vasculares, apresentando, portanto, alto risco cardiovascular.

4.4.6 Curva J

De acordo com revisão de Rosendorff e Black²⁵ parece adequado evitar reduções importantes da PA diastólica (PAD) (< 65 mmHg) ou de forma muito rápida quando essa pressão inicial é muito elevada em pacientes com doença arterial coronariana oclusiva.

Inúmeros estudos documentaram uma relação inversa entre a PAD e a doença coronária. Em muitos deles os efeitos da “curva J” foram registrados em variações fisiológicas da PAD, ou seja abaixo de 70 a 80 mmHg²⁵ (Grau A). Para a mesma redução da PAD há pouca evidência do efeito “curva J” sobre outros órgãos-alvo, como cérebro e rim. Há também pouca evidência desse fenômeno envolvendo a PA sistólica²⁶.

Referências

- Rodgers A, Ezzati M, Vander Hoorn S, Lopez AD, Lin RB, Murray CJ; Comparative Risk Assessment Collaborating Group. Distribution of major health risks: findings from the Global Burden of Disease study. *PLoS Med* 2004 Oct; 1(1): e27.
- Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–153.
- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril based blood pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–1041.
- ADVANCE Collaborative Group. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370: 829–840.
- The European Reduction of Cardiac Events with Perindopril in Stable Coronary Artery Disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomized, double-blind, placebo-controlled multicentre trial (EUROPA). *Lancet* 2003; 362: 782–788.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, et al. Effects of intensive blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *HOT Study Group. Lancet* 1998; 351: 1755–1762.
- Bangalore S, Messerli FH, Wun C, Zuckerman AL, DeMicco D, Kostis JB, LaRosa JC, Treating to New Targets Steering Committee and Investigators. J-Curve revisited: an analysis of the Treating to New Targets (TNT) Trial. *J Am Coll Cardiol* 2009; 53: A217.
- Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Blood pressure dependent and independent effects of antihypertensive treatment on clinical events in the VALUE Trial. *Lancet* 2004; 363: 2049–2051.
- Mancia G, Messerli F, Bakris G, Zhou Q, Champion A, Pepine CJ. Blood pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study. *Hypertension* 2007; 50: 299–305.
- Sleight P, Redon J, Verdecchia P, Mancia G, Gao P, Fagard R, et al. ONTARGET investigators. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study. *J Hypertens* 2009; 27:1360–1369.
- Redon J, Sleight P, Mancia G, Gao O, Verdecchia P, Fagard R, et al. Safety and efficacy of aggressive blood pressure lowering among patients with diabetes: subgroup analyses from the ONTARGET trial. *J Hypertens* 2009; 27 (Suppl 4): S16.
- Moore LL, Visioni AJ, Qureshi MM, et al. Weight loss in overweight adults and the long-term risk of hypertension: the Framingham study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1298–1303.
- Halperin RO, Sesso HD, Ma J, et al. Dyslipidemia and the risk of incident hypertension in men. *Hypertension* 2006; 47: 45–50.
- Haffner SM, Miettinen H, Gaskill SP, Stern MP. Metabolic precursors of hypertension. The San Antonio Heart Study. *Arch Intern Med* 1996; 156: 1994–2001.
- Zhang Y, Lee ET, Devereux RB, Yeh J, Best LG, Fabsitz RR, et al. Prehypertension, diabetes, and cardiovascular disease risk in a population based sample: the Strong Heart Study. *Hypertension* 2006; 47: 410–414.
- The ACCORD Study Group. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 Diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010. DOI:10.1056/NEJMoa1001286.
- Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, et al., for the INVEST Investigators. A calcium antagonist vs. a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290: 2805–2816.
- Verdecchia P, Staessen JA, Angeli F, de Simone G, Achilli A, Ganau A, et al. On behalf of the Cardio-Sis investigators. Usual versus tight control of systolic blood pressure in non-diabetic patients with hypertension (Cardio-Sis): an open-label randomised trial. *Lancet* 2009; 374: 525–533.
- Schillaci G, Pirro M, Vaudo G, Gemelli F, Marchesi S, Porcellati C, et al. Prognostic value of the metabolic syndrome in essential hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1817–1822.
- Dekker JM, Girman C, Rhodes T, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, et al. Metabolic syndrome and 10-year cardiovascular disease risk in the Hoorn Study. *Circulation* 2005; 112: 666–673.
- Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49: 40–47.
- Redon J, Cifkova R, Laurent S, Nilsson P, Narkiewicz K, Erdine S, et al. On behalf of the Scientific Council of the European Society of Hypertension. The metabolic syndrome in hypertension: European society of hypertension position statement. *J Hypertens* 2008; 26: 1891–1900.
- Grundy SM, Cleeman JJ, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, et al. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation* 2005; 112: 2735–2752.
- Standards of Medical Care in Diabetes – 2009. Position Statement. *Diabetes Care* 2009; 32, Suppl 1: S13–S61.
- Rosendorff C, Black HR. Evidence for a lower target blood pressure for people with heart disease. *Curr Opin Cardiol* 2009; 24: 318–324.
- Messerli FH, Panjath GS. J-Curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension: exactly how essential? *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1827–1834.



CAPÍTULO 5

Tratamento Não-Medicamentoso e Abordagem Multiprofissional

Com relação ao tratamento não-medicamentoso, devemos considerar:

5.1 Controle de Peso

A relação entre os aumentos de peso e da pressão arterial é quase linear, sendo observada em adultos¹ e adolescentes². Perdas de peso e da circunferência abdominal correlacionam-se com reduções da PA e melhora de alterações metabólicas associadas^{2,3}. Assim, as metas antropométricas a serem alcançadas são o índice de massa corporal (IMC) menor que 25 kg/m² e a circunferência abdominal < 102 cm para os homens e < 88 para as mulheres⁴.

O sucesso do tratamento depende fundamentalmente de mudança comportamental e da adesão a um plano alimentar saudável⁵. Mesmo uma modesta perda do peso corporal está associada a reduções na PA em pessoas com sobrepeso, mas o alcance das metas deve ser perseguido⁶. A utilização de dietas radicais, como as ricas em carboidratos ou em gorduras, deve ser desencorajada, pois não são sustentáveis a longo prazo e resultam invariavelmente em abandono de tratamento⁷. O acompanhamento dos indivíduos após o emagrecimento deve ser estimulado com o objetivo de evitar o reganho de peso^{8,9}. Foi demonstrado que manter o IMC abaixo de 25 kg/m² preveniu em 40% o desenvolvimento de HAS em mulheres, em um estudo com seguimento médio de 14 anos¹⁰.

Controle de peso: grau de recomendação I e nível de evidência A.

A cirurgia bariátrica é considerada o tratamento efetivo para obesidade moderada a grave¹¹. Em pacientes com obesidade grave, a cirurgia bariátrica reduz a mortalidade e tem potencial para controlar condições clínicas como HAS e diabetes melito tipo 2^{12,13}. Assim como no tratamento convencional, é necessário seguimento dos indivíduos a longo prazo no sentido de evitar o reganho de peso¹⁴.

Cirurgia bariátrica para hipertensos com obesidade grave ou moderada (com distúrbios metabólicos associados): grau de recomendação I e nível de evidência A.

5.2 Estilo Alimentar (Dietas DASH, Mediterrânea, Vegetariana e Outras)

O padrão dietético DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), rico em frutas, hortaliças, fibras, minerais e laticínios com baixos teores de gordura, tem importante impacto na redução da PA¹⁵. Um alto grau de adesão a esse tipo de dieta reduziu em 14% o desenvolvimento de hipertensão¹⁰. Os benefícios sobre a PA têm sido associados ao alto consumo de potássio, magnésio e cálcio nesse padrão nutricional¹⁶. A dieta DASH potencializa ainda o efeito de orientações nutricionais para emagrecimento, reduzindo também biomarcadores de risco cardiovascular¹⁷. O quadro 1 demonstra como adotar uma dieta ao estilo DASH.

Dieta DASH: grau de recomendação I e nível de evidência A.

A dieta do Mediterrâneo associa-se também à redução da PA¹⁸. O alto consumo de frutas e hortaliças revelou ser inversamente proporcional aos níveis de PA, mesmo com um mais alto percentual de gordura¹⁹. A substituição do excesso de carboidratos nesta dieta por gordura insaturada induz à mais significativa redução da PA^{20,21}.

Dieta mediterrânea para hipertensos: grau de recomendação IIa; nível de evidência B.

Dietas vegetarianas são inversamente associadas com a incidência de doenças cardiovasculares. Isto se explica em razão de fornecerem menor quantidade de nutrientes, como gordura saturada e colesterol²². Entretanto, essas dietas são deficientes em micronutrientes como ferro, vitamina B12 e cálcio, sendo necessária a suplementação para atender às recomendações vigentes²³. As deficiências de micronutrientes, muitas vezes observadas em lacto-vegetarianos, têm sido identificadas como fatores predisponentes à HAS em adultos seguidores desse estilo alimentar²⁴. Fato relevante é a observação de que os vegetarianos apresentam, em geral, menor IMC, fato que, independentemente do tipo de dieta, se associa a menor PA²⁵⁻²⁷.

Dieta vegetariana para hipertensos: grau de recomendação IIa; nível de evidência B.

CAPÍTULO 5

Quadro 1 – Como recomendar uma dieta ao estilo DASH

Escolher alimentos que possuam pouca gordura saturada, colesterol e gordura total. Por exemplo, carne magra, aves e peixes, utilizando-os em pequena quantidade.
Comer muitas frutas e hortaliças, aproximadamente de oito a dez porções por dia (uma porção é igual a uma concha média).
Incluir duas ou três porções de laticínios desnatados ou semidesnatados por dia.
Preferir os alimentos integrais, como pão, cereais e massas integrais ou de trigo integral.
Comer oleaginosas (castanhas), sementes e grãos, de quatro a cinco porções por semana (uma porção é igual a 1/3 de xícara ou 40 gramas de castanhas, duas colheres de sopa ou 14 gramas de sementes, ou 1/2 xícara de feijões ou ervilhas cozidas e secas).
Reduzir a adição de gorduras. Utilizar margarina light e óleos vegetais insaturados (como azeite, soja, milho, canola).
Evitar a adição de sal aos alimentos. Evitar também molhos e caldos prontos, além de produtos industrializados.
Diminuir ou evitar o consumo de doces e bebidas com açúcar.

Fonte: www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf¹⁶

Dietas da moda e programas de emagrecimento comercialmente disponíveis, avaliados comparativamente, demonstraram baixa adesão a longo prazo²⁸. Apesar de a redução de peso obtida associar-se a redução da PA²⁹, há evidências de que dietas com altos teores de gordura associam-se com maior risco de infarto do miocárdio e mortalidade cardiovascular, não havendo razões para a sua recomendação^{30,31}.

Dietas comerciais (da moda) para hipertensos: grau de recomendação III; nível de evidência D.

5.3 Redução do Consumo de Sal

A relação entre PA e a quantidade de sódio ingerido é heterogênea. Este fenômeno é conhecido como sensibilidade ao sal. Indivíduos normotensos com elevada sensibilidade à ingestão de sal apresentaram incidência cinco vezes maior de HAS, em 15 anos, do que aqueles com baixa sensibilidade³². Alguns trabalhos demonstraram que o peso do indivíduo ao nascer tem relação inversa com a sensibilidade ao sal e está diretamente relacionado com o ritmo de filtração glomerular e HAS na idade adulta³³. Uma dieta com baixo teor de sódio promoveu rápida e importante redução de PA em hipertensos resistentes³⁴. Apesar das diferenças individuais de sensibilidade, mesmo modestas reduções na quantidade de sal são, em geral, eficientes em reduzir a PA³⁵. Tais evidências reforçam a necessidade de orientação a hipertensos e “limitrofes” quanto aos benefícios da redução de sódio na dieta. A necessidade diária de sódio para os seres humanos é a contida em 5 g de cloreto de sódio ou sal de cozinha. O consumo médio do brasileiro corresponde ao dobro do recomendado³⁶.

Dieta hipossódica: grau de recomendação IIb e nível de evidência B.

5.4 Ácidos Graxos Insaturados

Observa-se uma discreta redução da PA com a suplementação de óleo de peixe (ômega 3) em altas doses diárias e predo-

minantemente nos idosos^{37,38}. As principais fontes dietéticas de ácidos graxos monoinsaturados (oleico) são óleo de oliva, óleo de canola, azeitona, abacate e oleaginosas (amendoim, castanhas, nozes, amêndoas)³⁹. Tem-se demonstrado que a ingestão de óleo de oliva pode reduzir a PA, principalmente devido ao elevado teor de ácido oléico⁴⁰.

5.5 Fibras

As fibras são classificadas em solúveis e insolúveis. As solúveis são representadas pelo farelo de aveia, pectina (frutas) e pelas gomas (aveia, cevada e leguminosas: feijão, grão de bico, lentilha e ervilha). As fibras insolúveis são representadas pela celulose (trigo), hemicelulose (grãos) e lignina (hortaliças). A recomendação de ingestão de fibra alimentar total para adultos é de 20 a 30 g/dia, 5 a 10 g devendo ser solúveis²². O betaglucano, presente na aveia, determina discreta diminuição da PA em obesos, efeito não-observado em indivíduos com peso normal⁴¹.

5.6 Proteína de Soja

As principais fontes de soja na alimentação são: feijão de soja, queijo de soja (tofu), farinha, leite de soja e o concentrado proteico da soja. O molho de soja (shoyu) industrializado contém elevado teor de sódio, devendo ser evitado. A substituição isocalórica de parte da proteína alimentar por um composto de soja associada a outras medidas não-medicamentosas promoveu queda da PA em mulheres após a menopausa⁴².

5.7 Oleaginosas

Há controvérsias sobre os efeitos da suplementação das diferentes castanhas em relação à redução da PA^{43,44}. O consumo de oleaginosas pode trazer benefícios à saúde se integradas a um plano alimentar saudável⁴⁵.

5.8 Laticínios e Vitaminas

O consumo de duas ou mais porções diárias de laticínios ma-



gros correlacionou-se a menor incidência de HAS. Tais benefícios provavelmente estão associados ao maior aporte de cálcio^{46,47}.

5.9 Alho

O alho, cujo principal componente ativo é a alicina, tem ação metabólica, podendo atuar na coagulação, aumentando o tempo de sangramento e promovendo discreta redução de pressão^{48,49}.

5.10 Café e Chá

Os polifenóis contidos no café e em alguns tipos de chás têm potenciais propriedades vasoprotetoras^{50,51}. Os riscos de elevação da PA causados pela cafeína, em doses habituais, são irrelevantes.

5.11 Chocolate Amargo

O chocolate amargo (com alto teor de cacau) pode promover discreta redução da PA, devido às altas concentrações de polifenóis⁵².

5.12 Álcool

Há associação entre a ingestão de álcool e alterações de PA dependentes da quantidade ingerida. Claramente, uma quantidade maior de etanol eleva a PA e está associada a maiores morbidade e mortalidade cardiovasculares. Por outro lado, as evidências de correlação entre uma pequena ingestão de álcool e a consequente redução da pressão arterial ainda são frágeis e necessitam de comprovações. Em indivíduos hipertensos, a ingestão de álcool, agudamente e dependentemente da dose, reduz a PA, porém ocorre elevação algumas horas após o seu consumo. Tendo em vista a controvérsia em relação à segurança e ao benefício cardiovascular de baixas doses, assim como a ação nefasta do álcool na sociedade, devemos orientar aqueles que têm o hábito de ingerir bebidas alcoólicas a não ultrapassarem 30 g de etanol ao

dia, para homens, de preferência não-habitualmente; sendo a metade dessa quantidade a tolerada para as mulheres. As quantidades dos mais comuns tipos de bebidas que contêm 30 ml de etanol estão colocadas na tabela 1. Para aqueles que não têm o hábito, não se justifica recomendar que o façam⁵³⁻⁵⁵.

Redução do consumo de álcool para hipertensos: grau de recomendação IIb, nível de evidência B. Recomendação de consumo de álcool para hipertensos: grau de recomendação III, nível de evidência D.

5.13 Atividade Física

Ensaio clínico controlados demonstraram que os exercícios aeróbios (isotônicos), que devem ser complementados pelos resistidos, promovem reduções de PA, estando indicados para a prevenção e o tratamento da HAS^{56,60}. Para manter uma boa saúde cardiovascular e qualidade de vida, todo adulto deve realizar, pelo menos cinco vezes por semana, 30 minutos de atividade física moderada de forma contínua ou acumulada, desde que em condições de realizá-la. A frequência cardíaca (FC) de pico deve ser avaliada por teste ergométrico, sempre que possível, e na vigência da medicação cardiovascular de uso constante. Na falta do teste, a intensidade do exercício pode ser controlada objetivamente pela ventilação, sendo a atividade considerada predominantemente aeróbia quando o indivíduo permanecer discretamente ofegante, conseguindo falar frases completas sem interrupções. Embora haja possibilidade de erros com a utilização de fórmulas que consideram a idade, na impossibilidade de utilização da ergometria pode-se usar a fórmula FC máxima = 220 – idade, exceto em indivíduos em uso de betabloqueadores e/ou inibidores de canais de cálcio não-diidropiridínicos.

A recomendação é de que inicialmente os indivíduos realizem atividades leves a moderadas^{61,62}. Somente após estarem adaptados, caso julguem confortável e não haja nenhuma contraindicação, é que devem passar às vigorosas⁶³⁻⁶⁵.

Sugestão da intensidade de exercícios isotônicos segundo a frequência cardíaca:

Atividades leves – Mantém-se com até 70% da FC máxima ou de pico, recomendando-se a faixa entre 60% e 70%,

Tabela 1 – Características das principais bebidas alcoólicas e teor de etanol por quantidade definida

Bebida	% de etanol (°GL Gay Lussac)	Quantidade de etanol (g)	Volume para 30 g de etanol	Volume aproximado
Cerveja	~ 6% (3–8)	6 g/100 ml x 0,8* = 4,8 g	625 ml	~ 2 latas (350 x 2 = 700 ml) ou 1 garrafa (650 ml)
Vinho	~ 12% (5–13)	12 g/100 ml x 0,8* = 9,6 g	312,5 ml	~ 2 taças de 150 ml ou 1 taça de 300 ml
Uísque, vodka, aguardente	~ 40% (30–50)	40 g/100 ml x 0,8* = 32 g	93,7 ml	~ 2 doses de 50 ml ou 3 doses de 30 ml

* Densidade do etanol



CAPÍTULO 5

Tabela 2 – Algumas modificações de estilo de vida e redução aproximada da pressão arterial sistólica*

Modificação	Recomendação	Redução aproximada na PAS**
Controle de peso	Mantém o peso corporal na faixa normal (índice de massa corporal entre 18,5 a 24,9 kg/m ²)	5 a 20 mmHg para cada 10 kg de peso reduzido
Padrão alimentar	Consumir dieta rica em frutas e vegetais e alimentos com baixa densidade calórica e baixo teor de gorduras saturadas e totais. Adotar dieta DASH	8 a 14 mmHg
Redução do consumo de sal	Reduzir a ingestão de sódio para não mais que 2 g (5 g de sal/dia) = no máximo 3 colheres de café rasas de sal = 3 g + 2 g de sal dos próprios alimentos	2 a 8 mmHg
Moderação no consumo de álcool	Limitar o consumo a 30 g/dia de etanol para os homens e 15 g/dia para mulheres	2 a 4 mmHg
Exercício físico	Habituar-se à prática regular de atividade física aeróbica, como caminhadas por, pelo menos, 30 minutos por dia, 3 vezes/semana, para prevenção e diariamente para tratamento	4 a 9 mmHg

* Associar abandono do tabagismo para reduzir o risco cardiovascular.

** Pode haver efeito aditivo para algumas das medidas adotadas.

quando se objetiva o treinamento efetivo eminentemente aeróbio.

Atividades moderadas – Mantém-se entre 70% e 80% da FC máxima ou de pico, sendo considerada a faixa ideal para o treinamento que visa a prevenção e o tratamento da hipertensão arterial.

Atividades vigorosas – Mantém-se acima de 80% da FC máxima ou de pico, propondo-se a faixa entre 80% e 90% quando se objetiva o treinamento com expressivo componente aeróbio, desenvolvido já com considerável participação do metabolismo anaeróbio.

Em relação aos exercícios resistidos, recomenda-se que sejam realizados entre 2 e 3 vezes por semana, por meio de 1 a 3 séries de 8 a 15 repetições, conduzidas até a fadiga moderada (parar quando a velocidade de movimento diminuir). Recomenda-se a avaliação médica antes do início de um programa de treinamento estruturado e sua interrupção na presença de sintomas. Em hipertensos, a sessão de treinamento não deve ser iniciada se as pressões arteriais sistólica e diastólica estiverem superiores a 160 e/ou 105 mmHg respectivamente.

Atividade física: grau de recomendação I e nível de evidência A.

5.14 CPAP e Outras Formas de Tratamento da Síndrome da Apneia/Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS)

O uso do CPAP (pressão positiva contínua nas vias aéreas) está indicado para a correção dos distúrbios ventilatórios e metabólicos da SAHOS grave. Há indícios de que o uso desse dispositivo pode contribuir para o controle da PA, queda do descenso da pressão durante o sono, melhora da qualidade de vida e redução dos desfechos cardiovasculares⁶⁶⁻⁶⁸. Não

existem evidências quanto aos efeitos hipotensores de outras formas de tratamento da SAHOS.

CPAP na SAHOS grave: grau de recomendação I e nível de evidência A.

5.15 Controle do Estresse Psicossocial

Fatores psicossociais, econômicos, educacionais e o estresse emocional participam do desencadeamento e manutenção da HAS e podem funcionar como barreiras para a adesão ao tratamento e mudança de hábitos⁶⁹⁻⁷¹. Diferentes técnicas de controle do estresse têm sido avaliadas, porém com resultados conflitantes. Meditação⁷², musicoterapia⁷³, biofeedback, yoga, entre outras técnicas de controle do estresse, foram capazes de reduzir discretamente a PA de hipertensos^{74,75}.

Técnicas de controle do estresse: grau de recomendação IIa e nível de evidência B.

5.16 Respiração Lenta

A utilização da técnica de respiração lenta, com dez respirações por minuto por 15 minutos diários, com ou sem o uso de equipamentos, tem mostrado reduções da PA⁷⁶⁻⁷⁸.

Respiração lenta: grau de recomendação IIa e nível de evidência B.

5.17 Cessação do Tabagismo

A cessação do tabagismo constitui medida fundamental e prioritária na prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares e de diversas outras doenças⁷⁹.

Não há, entretanto, evidências de que, para o controle de PA, haja benefícios.



5.18 Equipe Multiprofissional

A equipe multiprofissional pode ser constituída por todos os profissionais que lidam com pacientes hipertensos: médicos, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, nutricionistas, psicólogos, assistentes sociais, fisioterapeutas, professores de educação física, musicoterapeutas, farmacêuticos, educadores, comunicadores, funcionários administrativos e agentes comunitários de saúde. Como a HAS é uma

síndrome clínica multifatorial, contar com a contribuição da equipe multiprofissional de apoio ao hipertenso é conduta desejável, sempre que possível^{80,81}.

Abordagem multidisciplinar: grau de recomendação I e nível de evidência A.

Considerando-se as principais intervenções não-medicamentosas podemos observar, na tabela 2, os benefícios médios estimados na população com as suas aplicações.

Referências

1. Willett WC, Dietz WH, Colditz GA. Primary Care: Guidelines for Healthy Weight. *N Engl J Med* 1999; 341: 427–434.
2. Guimarães ICB, de Almeida A, Santos AS, Barbosa DBV, Guimarães AC. Pressão arterial: efeito do índice de massa corporal e da circunferência abdominal em adolescentes. *Arq Bras Cardiol* 2008; 90(6): 426–432.
3. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D, et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the trials of hypertension prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001; 134: 1–11.
4. I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica. *Arq Bras Cardiol* 2005; 84, S 1:1-2.
5. Greenberg I, Stampfer MJ, Schwarzfuchs D, Shai I; DIRECT Group. Adherence and success in long-term weight loss diets: the dietary intervention randomized controlled trial (DIRECT). *Am Coll Nutr* 2009; 28(2): 159–168.
6. Hermansen K. Diet, blood pressure and hypertension. *Br J Nutr* 2000 Mar; 83 (Suppl 1): S113–119.
7. Alhassan S, Kim S, Bersamin A, King AC, Gardner CD. Dietary adherence and weight loss success among overweight women: results from the A TO Z weight loss study. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32(6): 985–991.
8. Wadden TA, Sternberg JA, Letizia KA, Stunkard AJ, Foster GD. Treatment of obesity by very low calorie diet, behavior therapy, and their combination: a five-year perspective. *Int J Obes* 1989; 13 (Suppl 2): 39–46.
9. Cupples ME, McKnight A. Five year follow up of patients at high cardiovascular risk who took part in randomised controlled trial of health promotion. *BMJ* 1999; 319: 687–688.
10. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA* 2009; 302(4): 401–411.
11. Picot J, Jones J, Colquitt JL, Gospodarevskaya E, Loveman E, Baxter L, et al. The clinical effectiveness and costeffectiveness of bariatric (weight loss) surgery for obesity: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2009 Sep; 13(41).
12. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrenbach K, et al. Bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004; 292: 1724–1737.
13. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004; 351(26): 2683–2693.
14. Bond DS, Phelan S, Leahey TM, Hill JO, Wing RR. Weight-loss maintenance in successful weight losers: surgical vs. non-surgical methods. *Int J Obes (Lond)* 2009 Jan; 33(1): 173–180.
15. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative. Research Group. *N Engl J Med* 2001; 344: 3–10.
16. www.nhlbi.nih.gov/health/public/heart/hbp/dash/new_dash.pdf
17. Babyak MA, Hinderliter A, Watkins LL, Craighead L, Lin PH, Caccia C, et al. Effects of the DASH diet alone and in combination with exercise and weight loss on blood pressure and cardiovascular biomarkers in men and women with high blood pressure: the ENCORE study. *Arch Intern Med* 2010 Jan 25; 170(2):126–135.
18. Núñez-Córdoba JM, Valencia-Serrano F, Toledo E, Alonso A, Martínez-González MA. The Mediterranean diet and incidence of hypertension: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Am J Epidemiol* 2009 Feb 1; 169(3): 339–346.
19. Alonso A, de la Fuente C, Martín-Arnau AM, de Irala J, Martínez JA, Martínez-González MA. Fruit and vegetable consumption is inversely associated with blood pressure in a Mediterranean population with a high vegetable-fat intake: the Seguimiento Universidad de Navarra (SUN) Study. *Br J Nutr* 2004; 92(2): 311–319.
20. Carey VJ, Bishop L, Charleston J, Conlin P, Erlinger T, Laranjo N, et al. Rationale and design of the Optimal Macro-Nutrient Intake Heart Trial to Prevent Heart Disease (OMNI-Heart). *Clin Trials* 2005; 2(6): 529–537.
21. Myers VH, Champagne CM. Nutritional effects on blood pressure. *Curr Opin Lipidol* 2007 Feb; 18(1): 20–24.
22. Toohey ML, Harris MA, DeWitt W, Foster G, Schmidt WD, Melby CL. Cardiovascular disease risk factors are lower in African-American vegans compared to lacto-ovo vegetarians. *J Am Coll Nutr* 1998; 17: 425–434.



CAPÍTULO 5

23. Craig WJ, Mangels AR; American Dietetic Association. Position of the American Dietetic Association: vegetarian diets. *J Am Diet Assoc* 2009; 109(7): 1266–1282.
24. Chiplonkar SA, Agte VV, Tarwadi KV, Paknikar KM, Diwate UP. Micronutrient deficiencies as predisposing factors for hypertension in lacto-vegetarian Indian adults. *J Am Coll Nutr* 2004; 23(3): 239–247.
25. Appleby PN, Davey GK, Key TJ. Hypertension and blood pressure among meat eaters, fish eaters, vegetarians and vegans in EPIC-Oxford. *Public Health Nutr* 2002; 5: 645–654.
26. Sacks FM, Kass EH. Low blood pressure in vegetarians: effects of specific foods and nutrients. *Am J Clin Nutr* 1988; 48 (3 Suppl): 795–800.
27. Melby CL, Toohey ML, Cebrick J. Blood pressure and blood lipids among vegetarian, semivegetarian, and nonvegetarian African Americans. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 103–109.
28. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, Selker HP, Schaefer EJ. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *JAMA* 2005 Jan 5; 293(1): 43–53.
29. Phillips SA, Jurva JW, Syed AQ, Syed AQ, Kulinski JP, Pleuss J, et al. Benefit of low-fat over low-carbohydrate diet on endothelial health in obesity. *Hypertension* 2008; 51(2): 376–382.
30. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al. INTERHEART Study Investigators. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation* 2008; 118(19): 1929–1937.
31. Warensjö E, Sundström J, Vessby B, Cederholm T, Risérus U. Markers of dietary fat quality and fatty acid desaturation as predictors of total and cardiovascular mortality: a population-based prospective study. *Am J Clin Nutr* 2008; 88(1): 203–209.
32. Skrabal F, Herholz H, Neumayr M, Hamberger L, Ledochowsky M, Sporer H, et al. Salt sensitivity in humans is linked to enhanced sympathetic responsiveness and to enhanced proximal tubular reabsorption. *Hypertension* 1984; 6: 152–158.
33. de Boer MP, Ijzerman RG, de Jongh RT, Eringa EC, Stehouwer CD, Smulders YM, et al. Birth Weight Relates to Salt Sensitivity of Blood Pressure in Healthy Adults. *Hypertension* 2008; 51: 928–932.
34. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S, Aban I, Husain S, Dell'Italia LJ, Calhoun DA. Effects of dietary sodium reduction on blood pressure in subjects with resistant hypertension: results from a randomized trial. *Hypertension* 2009; 54(3): 475–481.
35. Dumler F. Dietary sodium intake and arterial blood pressure. *J Ren Nutr* 2009; 19(1): 57–60.
36. Nakasato M. Sal e Hipertensão. *Rev Bras Hipertens* 2004; 11: 95–97.
37. Geleijnse JA, Giltaya EJ, Grobbee DE, Dondersb ART, Koka FJ. Blood pressure response to fish oil supplementation: metaregression analysis of randomized trials. *J Hypertens* 20: 1493–1499.
38. Morris MC, Sacks F, Rosner B. Does fish oil lower blood pressure? A meta-analysis of controlled trials. *Circulation* 1993; 88: 523–533.
39. IV Diretriz Brasileira de Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose. *Arq Bras Cardiol* 2007; 88 (Suppl.1): 1–19.
40. Terés S, Barceló-Coblijn G, Benet M, Alvarez R, Bressani R, Halver JE, et al. Proc Natl Acad Sci U S A. Oleic acid content is responsible for the reduction in blood pressure induced by olive oil. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008 Sep16; 105(37): 13811–13816.
41. Maki KC, Galant R, Samuel P, Tesser J, Witchger MS, Ribaya-Mercado JD, et al. Effects of consuming foods containing oat beta-glucan on blood pressure, carbohydrate metabolism and biomarkers of oxidative stress in men and women with elevated blood pressure. *Eur J Clin Nutr* 2007; 61(6): 786–795.
42. Welty FK, Lee KS, Lew NS, Zhou JR. Effect of soy nuts on blood pressure and lipid levels in hypertensive, prehypertensive, and normotensive postmenopausal women. *Arch Intern Med* 2007 May 28; 167(10): 1060–1067.
43. Jenkins DJ, Kendall CW, Faulkner DA, Kemp T, Marchie A, Nguyen TH, et al. Long-term effects of a plant-based dietary portfolio of cholesterol-lowering foods on blood pressure. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62(6): 781–788.
44. Djousse L, Rudich T, Gaziano JM. Nut consumption and risk of hypertension in US male physicians. *Clin Nutr* 2008; 28: 10–14.
45. Martinez-Lapiscina EH, Pimenta AM, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Martinez JA, Martinez-Gonzalez MA. Nut consumption and incidence of hypertension: the SUN prospective cohort. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009.
46. Moore LL, Singer MR, Bradlee ML, et al. Intake of fruits, vegetables, and dairy products in early childhood and subsequent blood pressure change. *Epidemiology* 2005 Jan 16: 4–11.
47. Wang L, Manson JE, Buring JE, Lee IM, Sesso HD. Dietary intake of dairy products, calcium, and vitamin D and the risk of hypertension in middle-aged and older women. *Hypertension* 2008 Apr 51(4): 1073–1079.
48. Ried K, Frank OR, Stocks NP, Fakler P, Sullivan T. Effect of garlic on blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord* 2008; 8(13): 1–12.
49. Ackermann RT, Mulrow CD, Ramirez G, Gardner CD, Morbidoni L, Lawrence VA. Garlic shows promise for improving some cardiovascular risk factors. *Arch Intern Med* 2001; 161: 813–824.
50. Hu G, Jousilahti P, Nissinen A, Bidel S, Antikainen R, Tuomilehto J. Coffee consumption and the incidence of antihypertensive drug treatment in Finnish men and women. *Am J Clin Nutr* 2007 Aug; 86(2): 457–464.
51. Yang YC, Lu FH, Wu JS, Wu CH, Chang CJ. The protective effect of habitual tea consumption on hypertension. *Arch Intern Med* 2004 Jul 26; 164(14): 1534–1540.
52. Desch S, Schmidt J, Kobler D, Sonabend M, Eitel I, Sereban M. Effect of cocoa products on blood pressure: systematic review and meta-analysis. *Am J Hypertens* 2010; 23(1): 97–103.
53. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1009–1014.
54. Sesso HD, Cook NR, Buring JE, Manson JE, Gaziano JM. Alcohol consumption: on and the risk of hypertension in women and men. *Hypertension* 2008; 51: 1080–1087.
55. Xin X, He J, Frontini G, Ogden LG, Motamai OI, Whelton PK. Effects of alcohol reduction on blood pressure. A meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* 2001; 38: 1112–1117.
56. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002; 136(7): 493–503.



57. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens* 2005; 23(2): 251–259.
58. Murphy MH, Nevill AM, Murtagh EM, Holder RL. The effect of walking on fitness, fatness and resting blood pressure: a meta-analysis of randomised, controlled trials. *Prev Med* 2007; 44(5): 377–385.
59. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2007; 14(1): 12–17.
60. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, et al. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104(14): 1694–1740.
61. II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. *Arq Bras Cardiol* 2002; 78 (Supl II): 1–18.
62. Caspersen CJ, Powell KE, Christenson GM. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep* 1985; 100(2): 126–131.
63. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37(1): 153–156.
64. Camarda SR, Tebexreni AS, Páfaro CN, Salsai FB, Tambeiro VL, Juliano Y, et al. Comparison of maximal heart rate using the prediction equations proposed by Karvonen and Tanaka. *Arq Bras Cardiol* 2008; 91(5): 311–314.
65. Merz CNB, Alberts MJ, Balady GJ, Ballantyne CM, Berra K, Black HR, et al. ACCF/AHA/ACP 2009 Competence and Training Statement: A Curriculum on Prevention of Cardiovascular Disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease). *Circulation* 2009; 120: e100–e126.
66. Sleep Apnea and Cardiovascular Disease. AHA/ACCF Scientific Statement In Collaboration With the National Heart, Lung, and Blood Institute National Center on Sleep. *Circulation* 2008; 118: 1080–1111.
67. Haentjens P, Meerhaeghe AV, Moscariello A, De Weerd S, Poppe K, Rupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome. *Arch Intern Med* 2007; 167: 757–765.
68. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50: 417–423.
69. Dimsdale JE. Psychological stress and cardiovascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1237–1246.
70. Figueredo VM. The time has come for physicians to take notice: the impact of psychosocial stressors on the heart. *Am J Med* 2009; 122: 704–712.
71. Fonseca FCA, Coelho RZ, Malloy-Diniz R, Silva Filho HC. A influência de fatores emocionais sobre a hipertensão arterial. *J Bras Psiquiatr* 2009; 58(2): 128–134.
72. Anderson JW, Chunxu L, Kryscio RJ. Blood pressure response to transcendental meditation: a meta-analysis. *Am J Hypertens* 2008; 21: 310–316.
73. Zanini CRO, Jardim PCBV, Salgado CM, Nunes MC, Urzêda FL, Carvalho MVC, et al. *Arq Bras Cardiol* 2009; 93(5): 534–540.
74. Jacob RG, et al. *Ann Behav Med* 1991; 13: 5–17, Wassertheil-Smoller S et al., *Arch Intern Med* 1992; 152: 131–136.
75. Lipp MEN. Controle do estresse e hipertensão arterial sistêmica. *Rev Bras Hipertens* 2007; 14(2): 89–93.
76. Meles E, Giannattasio C, Failla M, Gentile G, Capra A, Mancina G. Nonpharmacologic treatment of hypertension by respiratory exercise in the home setting. *Am J Hypertens* 2004; 17(4): 370–374.
77. Gianfranco P, Carretta R. Device-guided slow breathing as a non-pharmacological approach to antihypertensive treatment: efficacy, problems and perspectives. *J Hypertens* 2007; 25(1): 57–61.
78. Schein MH, Gavish B, Baevsky T, Kaufman M, Levine S, Nessing A, et al. Treating hypertension in type II diabetic patients with device-guided breathing: a randomized controlled trial. *J Hum Hypertens* 2009; 23(5): 325–331.
79. National Institute of Health State-of-The Science Conference Statement: Tobacco use: Prevention, Cessation, and Control. NIH Conference. *Ann Intern Med* 2006; 145: 839–844.
80. Glynn LG, Murphy AW, Smith SM, Schroeder K. Interventions used to improve control of blood pressure in patients with hypertension. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 3: CD005182.
81. Carter BL, Rogers M, Daly J, Zheng S, James PA. The potency of team-based care interventions for hypertension: a meta-analysis. *Arch Intern Med* 2009; 169(19): 1748–1755.



Tratamento Medicamentoso

6.1 Objetivos

O objetivo primordial do tratamento da hipertensão arterial é a redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares^{1,2}. Assim, os anti-hipertensivos devem não só reduzir a pressão arterial, mas também os eventos cardiovasculares fatais e não-fatais, e, se possível, a taxa de mortalidade. As evidências provenientes de estudos de desfechos clinicamente relevantes, com duração relativamente curta, de três a quatro anos, demonstram redução de morbidade e mortalidade em estudos com diuréticos³⁻⁶ (A), betabloqueadores^{3,4,7,8} (A), inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)^{6,9-13} (A), bloqueadores do receptor AT₁ da angiotensina (BRA II)¹⁴⁻²⁰ (A) e com antagonistas dos canais de cálcio (ACC)^{6,9,13,21-25} (A), embora a maioria dos estudos utilizem, no final, associação de anti-hipertensivos. Este benefício é observado com a redução da pressão arterial *per se*, e, com base nos estudos disponíveis até o momento, parece independe da classe de medicamentos utilizados²⁶. Metanálises recentes indicam que este benefício é de menor monta com betabloqueadores, em especial com atenolol, quando em comparação com os demais anti-hipertensivos²⁷⁻²⁹.

6.2 Princípios Gerais do Tratamento Medicamentoso

Os aspectos importantes na escolha do anti-hipertensivo estão na tabela 1. Deve-se explicar, detalhadamente, aos pacientes a ocorrência de possíveis efeitos adversos, a possibi-

dade de eventuais modificações na terapêutica instituída e o tempo necessário para que o efeito pleno dos medicamentos seja obtido.

6.3 Escolha do Medicamento

Qualquer medicamento dos grupos de anti-hipertensivos (tabela 2) comercialmente disponíveis, desde que resguardadas as indicações e contraindicações específicas, pode ser utilizado para o tratamento da hipertensão arterial.

Os anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil, por classes, estão mostrados na tabela 3, enquanto as principais associações medicamentosas podem ser observadas na tabela 4.

Tabela 2 – Classes de anti-hipertensivos disponíveis para uso clínico

Diuréticos
Inibidores adrenérgicos Ação central – agonistas alfa-2 centrais Betabloqueadores – bloqueadores beta-adrenérgicos Alfabloqueadores – bloqueadores alfa-1 adrenérgicos
Vasodilatadores diretos
Bloqueadores dos canais de cálcio
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Bloqueadores do receptor AT ₁ da angiotensina II
Inibidor direto da renina

Tabela 1 – Características importantes do anti-hipertensivo

Ser eficaz por via oral	Ser seguro e bem tolerado e com relação de risco/benefício favorável ao paciente
Permitir a administração em menor número possível de tomadas, com preferência para dose única diária	Ser iniciado com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente ressaltando-se que, quanto maior a dose, maiores serão as probabilidades de efeitos adversos
Não ser obtido por meio de manipulação, pela inexistência de informações adequadas de controle de qualidade, bioequivalência e/ou de interação química dos compostos	Ser considerado em associação para os pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 e para pacientes de alto e muito alto risco cardiovascular que, na maioria das vezes, não alcançam a meta de redução da pressão arterial preconizada com a monoterapia
Ser utilizado por um período mínimo de quatro semanas, salvo em situações especiais, para aumento de dose, substituição da monoterapia ou mudança das associações em uso	Ter demonstração, em ensaios clínicos, da capacidade de reduzir a morbidade e a mortalidade cardiovasculares associadas à hipertensão arterial (característica para preferência de escolha)

**Tabela 3 – Anti-hipertensivos comercialmente disponíveis no Brasil**

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			
Tiazídicos			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	25	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida SR***	1,5	5	1
Alça			
Bumetamida	0,5	**	1–2
Furosemida	20	**	1–2
Piretanida	6	12	1
Poupadores de potássio			
Amilorida*	2,5	10	1
Espironolactona	25	100	1–2
Triantereno*	50	100	1
Inibidores adrenérgicos			
Ação central			
Alfametilidopa	500	1.500	2–3
Clonidina	0,2	0,6	2–3
Guanabenz	4	12	2–3
Moxonidina	0,2	0,6	1
Rilmenidina	1	2	1
Reserpina*	12,5	25	1–2
Betabloqueadores			
Atenolol	25	100	1–2
Bisoprolol	2,5	10	1–2
Carvedilol+	12,5	50	1–2
Metoprolol e Metoprolol (ZOK)***	50	200	1–2
Nadolol	40	120	1
Nebivolol++	5	10	1
Propranolol**/ Propranolol (LA)***	40/80	240/160	2–3/1–2
Pindolol	10	40	1–2
Alfabloqueadores			
Doxazosina	1	16	1
Prazosina	1	20	2–3
Prazosina XL***	4	8	1
Terazosina	1	20	1–2
Vasodilatadores diretos			
Hidralazina	50	150	2–3
Minoxidil	2,5	80	2–3
Bloqueadores dos canais de cálcio			
Fenilalquilaminas			
Verapamil Retard***	120	480	1–2
Benzotiazepinas			
Diltiazem AP, SR ou CD***	180	480	1–2
Diidropiridinas			
Anlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1–2
Isradipina	2,5	20	2
Lacidipina	2	8	1
Lercarnidipino	10	30	1
Manidipino	10	20	1
Nifedipino Oros***	30	60	1
Nifedipino Retard***	20	60	2–3
Nisoldipino	5	40	1–2
Nitrendipino	10	40	2–3
Inibidores da ECA			
Benazepril	5	20	1
Captopril	25	150	2–3
Cilazapril	2,5	5	1
Delapril	15	30	1–2
Enalapril	5	40	1–2
Fosinopril	10	20	1
Lisinopril	5	20	1
Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1
Trandolapril	2	4	1
Bloqueadores do receptor AT ₁			
Candesartana	8	32	1
Irbersartana	150	300	1
Losartana	25	100	1
Olmesartana	20	40	1
Telmisartana	40	160	1
Valsartana	80	320	1
Inibidor direto da renina			
Alisquirreno	150	300	1

* Medicamentos comercializados apenas em associações com outros anti-hipertensivos.

** Dose máxima variável de acordo com a indicação médica.

*** Retard, SR, ZOK, Oros, XL, LA, AP, SR e CD: formas farmacêuticas de liberação prolongada ou controlada.

+ Alfa-1 e betabloqueador adrenérgico. ++ Betabloqueador e liberador de óxido nítrico.

Tabela 4 – Combinações fixas de anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Associações	Posologia (mg)
Diurético + diurético	
Clortalidona + amilorida	25 + 5
Espironolactona + hidroclorotiazida	50 + 50
Furosemida + amilorida	40 + 10
Furosemida + espironolactona	20 + 100
Hidroclorotiazida + amilorida	25 + 2,5
Hidroclorotiazida + triantereno	50 + 5
Hidroclorotiazida + triantereno	50 + 50
Inibidor adrenérgico de ação central + diurético	
Alfametildopa + hidroclorotiazida	250 + 15
Reserpina + clortalidona	25 + 50
Betabloqueador + diurético	
Atenolol + clortalidona	25 + 12,5
	50 + 12,5
	100 + 25
	2,5 + 6,25
Bisoprolol + hidroclorotiazida	5 + 6,25
	10 + 6,25
Metoprolol + hidroclorotiazida	100 + 12,5
Metoprolol ZOK*** + hidroclorotiazida	95 + 12,5
Pindolol + clonidina	10 + 5
	40 + 25
Propranolol + hidroclorotiazida	80 + 12,5
	80 + 25
Inibidor da ECA + diurético	
Benazepril + hidroclorotiazida	5 + 6,25
	10 + 12,5
Captopril + hidroclorotiazida	50 + 25
Cilazapril + hidroclorotiazida	5 + 12,5
	10 + 25
Enalapril + hidroclorotiazida	20 + 12,5
	50 + 25
Fosinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5
Lisinopril + hidroclorotiazida	10 + 12,5
	20 + 12,5
Perindopril + indapamida	4 + 1,25
Ramipril + hidroclorotiazida	5 + 12,5
	5 + 25
Bloqueador do receptor AT₁ + Diurético	
Candesartana + hidroclorotiazida	8 + 12,5
	16 + 12,5
	150 + 12,5
Irbersartana + hidroclorotiazida	300 + 12,5
	300 + 25
	50 + 12,5
Losartana + hidroclorotiazida	50 + 25
	100 + 25
	20 + 12,5
Olmesartana + hidroclorotiazida	40 + 12,5
	40 + 25
Telmisartana + hidroclorotiazida	40 + 12,5
	80 + 12,5
	80 + 25
	80 + 12,5
	160 + 12,5
	160 + 25
Valsartana + hidroclorotiazida	320 + 12,5
	320 + 25
Inibidor direto da renina + diurético	
Alisquireno + hidroclorotiazida	150 + 12,5
	150 + 25
	300 + 12,5
	300 + 25
Bloqueador dos canais de cálcio + betabloqueador	
Nifedipino + atenolol	10 + 25
	20 + 50
Anlodipino + atenolol	5 + 25
	5 + 50
Bloqueador dos canais de cálcio + inibidor da ECA	
Anlodipino + benazepril	2,5 + 10
	5 + 10
	5 + 20
Anlodipino + enalapril	2,5 + 10
	5 + 10
	5 + 20
Anlodipino + ramipril	2,5 + 5
	5 + 5
	5 + 10
	10 + 10
Manidipino + delapril	10 + 30
Bloqueador dos canais de cálcio + bloqueador do receptor AT₁	
Anlodipino + losartana	2,5 + 50
	5 + 50
	5 + 100
Anlodipino + olmesartana	5 + 20
	5 + 40
	10 + 40
	5 + 80
Anlodipino + valsartana	5 + 160
	5 + 320
	10 + 160
	10 + 320
Bloqueador dos canais de cálcio + bloqueador do receptor AT₁ + diurético	
Anlodipino + valsartana + hidroclorotiazida	5 + 160 + 12,5
	5 + 160 + 25
	10 + 160 + 12,5
	10 + 160 + 25

CAPÍTULO 6

6.3.1. Diuréticos

O mecanismo de ação anti-hipertensiva dos diuréticos se relaciona inicialmente aos seus efeitos diuréticos e natriuréticos, com diminuição do volume extracelular. Posteriormente, após cerca de quatro a seis semanas, o volume circulante praticamente se normaliza e há redução da resistência vascular periférica. São eficazes no tratamento da hipertensão arterial, tendo sido comprovada sua eficácia na redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares³⁻⁶ (A). Para uso como anti-hipertensivos, são preferidos os diuréticos tiazídicos e similares, em baixas doses. Os diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiência renal com taxa de filtração glomerular abaixo de 30 ml/min/1,73 m² (D) e na insuficiência cardíaca com retenção de volume. Em pacientes com aumento do volume extracelular (insuficiências cardíaca e renal), o uso associado de diurético de alça e tiazídico pode ser benéfico tanto para o controle do edema quanto da pressão arterial, ressaltando-se o risco maior de eventos adversos. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena eficácia diurética, mas, quando associados aos tiazídicos e aos diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. Seu uso em pacientes com redução da função renal poderá acarretar hiperpotassemia.

Principais reações adversas

Hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnese-mia, que pode induzir arritmias ventriculares, e hiperuricemia. O emprego de baixas doses diminui o risco de efeitos adversos, sem prejuízo da eficácia anti-hipertensiva, especialmente quando em associação com outros anti-hipertensivos. Os diuréticos também podem provocar intolerância à glicose, aumentar o risco do aparecimento do diabetes melito, além de promover aumento de triglicérides, efeitos esses, em geral, dependentes da dose.

6.3.2 Inibidores adrenérgicos

6.3.2.1 Ação central

Atuam estimulando os receptores alfa-2 adrenérgicos pré-sinápticos no sistema nervoso central, reduzindo o tônus simpático, como fazem a alfametildopa, a clonidina e o guanabenz e/ou os inibidores dos receptores imidazolidínicos, como moxonidina e a rilmenidina.

Seu efeito hipotensor como monoterapia é, em geral, discreto (B). Entretanto, podem ser úteis em associação com medicamentos de outros grupos, particularmente quando há evidência de hiperatividade simpática.

A experiência favorável em relação à segurança do binômio materno-fetal recomenda a alfametildopa como agente de escolha para tratamento da hipertensão das grávidas.

Não interferem com a resistência periférica à insulina ou com o perfil lipídico.

Principais reações adversas

São, em geral, decorrentes da ação central, como sonolência, sedação, boca seca, fadiga, hipotensão postural e disfunção sexual. A frequência é um pouco menor com os inibidores de receptores imidazolidínicos.

A alfametildopa pode provocar, ainda, embora com pequena frequência, galactorreia, anemia hemolítica e lesão hepática, sendo contraindicada se há insuficiência hepática.

No caso da clonidina, destaca-se a hipertensão de rebote, quando da suspensão brusca da medicação, e a ocorrência mais acentuada de boca seca.

6.3.2.2 Betabloqueadores

Seu mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição inicial do débito cardíaco, redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas. Betabloqueadores de geração mais recente (terceira geração) como o carvedilol e o nebivolol, diferentemente dos betabloqueadores de primeira e segunda gerações também proporcionam vasodilatação, que no caso do carvedilol decorre em grande parte do efeito de bloqueio concomitante do receptor alfa-1 adrenérgico^{30,31} e no caso do nebivolol de aumento da síntese e liberação endotelial de óxido nítrico^{30,32}.

São eficazes no tratamento da hipertensão arterial. A redução da morbidade e da mortalidade cardiovasculares é bem documentada em grupos de pacientes com idade inferior a 60 anos^{3,4,7,8} (A). Estudos e metanálises recentes²⁷⁻²⁹ não têm apontado redução de desfechos relevantes, principalmente acidente vascular encefálico, em pacientes com idade superior a 60 anos, situação em que o uso dessa classe de medicamentos seria reservada para situações especiais, como nos portadores de coronariopatia, com disfunção sistólica, arritmias cardíacas ou infarto do miocárdio prévio³³ (A). Estudos de desfecho com carvedilol, metoprolol, bisoprolol e, recentemente, com nebivolol têm demonstrado que estes fármacos são úteis na redução de mortalidade e morbidade cardiovasculares de pacientes com insuficiência cardíaca, hipertensos ou não, independentemente da faixa etária³⁴⁻³⁷. O propranolol se mostra também útil em pacientes com tremor essencial, síndromes hipercinéticas, cefaleia de origem vascular e naqueles com hipertensão portal.

Principais reações adversas

Broncoespasmo, bradicardia, distúrbios da condução atrio-ventricular, vasoconstrição periférica, insônia, pesadelos, depressão psíquica, astenia e disfunção sexual.

Betabloqueadores de primeira e segunda geração podem acarretar também intolerância à glicose, induzir ao aparecimento de novos casos de diabetes, hipertrigliceridemia com elevação do LDL-colesterol e redução da fração HDL-colesterol. O impacto sobre o metabolismo da glicose é potencializado quando



os betabloqueadores são utilizados em combinação com diuréticos. O efeito sobre o metabolismo lipídico parece estar relacionado à dose e à seletividade, sendo de pequena monta com o uso de baixas doses de betabloqueadores cardioseletivos. Diferentemente, betabloqueadores de terceira geração, como o carvedilol e o nebivolol, têm impacto neutro ou até podem melhorar o metabolismo da glicose e lipídico, possivelmente em decorrência do efeito de vasodilatação com diminuição da resistência à insulina e melhora da captação de glicose pelos tecidos periféricos³⁸. Estudos com o nebivolol também têm apontado para uma menor interferência na função sexual³⁹, possivelmente em decorrência do efeito sobre a síntese de óxido nítrico endotelial.

A suspensão brusca dos betabloqueadores pode provocar hiperatividade simpática, com hipertensão de rebote e/ou manifestações de isquemia miocárdica, sobretudo em hipertensos com pressão arterial prévia muito elevada. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com doença vascular de extremidade.

Os betabloqueadores de primeira e segunda geração são formalmente contraindicados a pacientes com asma brônquica, DPOC e bloqueio atrioventricular de segundo e terceiro graus.

6.3.2.3 Alfabloqueadores

Apresentam efeito hipotensor discreto a longo prazo como monoterapia, devendo, portanto, ser associados com outros anti-hipertensivos. Podem induzir ao aparecimento de tolerância, o que exige o uso de doses gradativamente crescentes. Têm a vantagem de propiciar melhora discreta no metabolismo lipídico e glicídico e nos sintomas de pacientes com hipertrofia prostática benigna.

Principais reações adversas

Hipotensão postural, mais evidente com a primeira dose, sobretudo se a dose inicial for alta, palpitações e, eventualmente, astenia. No estudo ALLHAT, a comparação entre o alfabloqueador doxazosina e a clortalidona indicou a maior ocorrência de insuficiência cardíaca congestiva no grupo tratado com a doxazosina. A partir dessas conclusões estabeleceu-se a ideia de que o alfabloqueador testado nesse estudo não deve ser medicamento de primeira escolha para o tratamento da hipertensão⁴⁰ (A).

6.3.3 Vasodilatadores diretos

Atuam sobre a musculatura da parede vascular, promovendo relaxamento muscular com consequente vasodilatação e redução da resistência vascular periférica. São utilizados em associação com diuréticos e/ou betabloqueadores. Hidralazina e minoxidil são dois dos principais representantes desse grupo.

Principais reações adversas

Pela vasodilatação arterial direta, promovem retenção hídrica e taquicardia reflexa, o que contraindica seu uso como monoterapia.

6.3.4 Antagonistas dos canais de cálcio

A ação anti-hipertensiva decorre da redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Apesar do mecanismo final comum, esse grupo é dividido em três subgrupos, com características químicas e farmacológicas diferentes: fenilalquilaminas, benzotiazepinas e diidropiridinas.

São anti-hipertensivos eficazes e reduzem a morbidade e mortalidade cardiovasculares^{6,9,13,21-25} (A). Deve-se dar preferência aos bloqueadores dos canais de cálcio de longa duração de ação intrínseca ou por formulação galênica que permita uma liberação controlada. Estudo de desfecho reafirmou a eficácia, tolerabilidade e segurança do uso dessa classe de medicamentos no tratamento da hipertensão arterial de pacientes com doença coronariana⁴¹. Não são recomendados agentes de curta duração.

Principais reações adversas

Cefaleia, tontura, rubor facial – mais frequente com diidropiridínicos de curta ação – e edema de extremidades, sobretudo maleolar. Esses efeitos adversos são, em geral, dose-dependentes. Mais raramente, podem induzir a hipertrofia gengival. Os diidropiridínicos de ação curta provocam importante estimulação simpática reflexa, sabidamente deletéria para o sistema cardiovascular. Verapamil e diltiazem podem provocar depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular. Obstipação intestinal é observada, particularmente, com verapamil.

6.3.5 Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Agem fundamentalmente pela inibição da enzima conversora da angiotensina (ECA), bloqueando a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos, embora outros fatores possam estar envolvidos nesse mecanismo de ação.

São eficazes no tratamento da HAS, reduzindo a morbidade e a mortalidade cardiovasculares nos hipertensos^{6,7,10,13,42} (A), pacientes com insuficiência cardíaca⁴³⁻⁴⁵ (A), com infarto agudo do miocárdio, em especial quando apresentam baixa fração de ejeção^{11,45-47} (A), de alto risco para doença aterosclerótica¹¹ (A), sendo também úteis na prevenção secundária do acidente vascular encefálico¹² (A). Quando administrados a longo prazo, os IECA retardam o declínio da função renal em pacientes com nefropatia diabética ou de outras etiologias⁴⁸⁻⁵⁰ (A).

Principais reações adversas

Tosse seca, alteração do paladar e, mais raramente, reações de hipersensibilidade com erupção cutânea e edema angio-neurótico.

Em indivíduos com insuficiência renal crônica, podem eventualmente agravar a hiperpotassemia. Em pacientes com hipertensão renovascular bilateral ou unilateral associada a rim único, podem promover redução da filtração glomerular com aumento dos níveis séricos de ureia e creatinina.

CAPÍTULO 6

Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode causar aumento de até 30% da creatinemia, mas a longo prazo, prepondera seu efeito nefroprotetor⁵¹.

Seu uso é contraindicado na gravidez pelo risco de complicações fetais. Desta forma, seu emprego deve ser cauteloso e frequentemente monitorado em adolescentes e mulheres em idade fértil.

6.3.6 Bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II

Bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II (BRA II) antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT₁. São eficazes no tratamento da hipertensão. No tratamento da hipertensão arterial, especialmente em populações de alto risco cardiovascular ou com comorbidades proporcionam redução da morbidade e mortalidade cardiovascular¹⁴⁻²⁰ (A). Estudos também comprovam seu efeito benéfico em insuficiência cardíaca congestiva⁵²⁻⁵⁴ (A) e são úteis na prevenção do acidente vascular cerebral^{14,15,55,56} (A). São nefroprotetores no paciente com diabetes melito tipo 2 com nefropatia estabelecida⁵⁷⁻⁵⁹ (A) e incipiente⁶⁰ (A). Metanálise recente aponta equivalência entre BRA II e IECA na redução de eventos coronarianos⁶¹ e superioridade dos BRA II na proteção cerebrovascular⁶¹, contrapondo-se a metanálises anteriores que indicavam redução de eventos coronarianos apenas com os inibidores da ECA^{62,63}. O tratamento com BRA II, assim como o uso de IECA, vem sendo associado a uma menor incidência de novos casos de diabetes melito tipo 2^{14,16,18,64,65} (A).

Principais reações adversas

Os bloqueadores do receptor AT₁ apresentam bom perfil de tolerabilidade.

Foram relatadas tontura e, raramente, reação de hipersensibilidade cutânea ("rash"). As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os IECA.

6.3.7 Inibidores diretos da renina

Alisquireno, único representante da classe atualmente disponível para uso clínico, promove uma inibição direta da ação da renina com consequente diminuição da formação de angiotensina II^{66,67}. Há ainda especulação sobre outras ações, como redução da atividade plasmática de renina⁶⁷, bloqueio de um receptor celular próprio de renina/pró-renina⁶⁷⁻⁶⁹ e diminuição da síntese intracelular de angiotensina II^{70,71}.

Estudos de eficácia anti-hipertensiva comprovam sua capacidade, em monoterapia, de redução da pressão arterial de intensidade semelhante aos demais anti-hipertensivos⁷²⁻⁷⁴. Estudos clínicos de curta duração indicam efeito benéfico na redução de morbidade cardiovascular e renal, hipertrofia de ventrículo esquerdo e proteinúria⁷⁵⁻⁷⁷. São aguardados os resultados de estudos de desfecho com avaliação do impacto deste medicamento na mortalidade e morbidade cardiovascular e renal.

Principais reações adversas

Apresentam boa tolerabilidade.

"Rash" cutâneo, diarreia (especialmente com doses elevadas, acima de 300 mg/dia), aumento de CPK e tosse são os eventos mais frequentes, porém em geral com incidência inferior a 1%. Seu uso é contraindicado na gravidez.

6.4 Esquemas Terapêuticos

6.4.1 Monoterapia

A monoterapia pode ser a estratégia anti-hipertensiva inicial para pacientes com hipertensão arterial estágio 1, e com risco cardiovascular baixo a moderado.

O tratamento deve ser individualizado e a escolha inicial do medicamento como monoterapia deve-se basear nos seguintes aspectos:

- capacidade de o agente escolhido reduzir morbidade e mortalidade cardiovasculares;
- perfil de segurança do medicamento;
- mecanismo fisiopatológico predominante no paciente a ser tratado;
- características individuais;
- doenças associadas;
- condições socioeconômicas.

Com base nestes critérios, as classes de anti-hipertensivos atualmente consideradas preferenciais para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial são:

- diuréticos³⁻⁶ (A);
- betabloqueadores^{3,4,7,8} (A) (com as ressalvas já apontadas na seção 6.3);
- bloqueadores dos canais de cálcio^{6,9,13,21-25} (A);
- inibidores da ECA^{6,8-13} (A);
- bloqueadores do receptor AT₁¹⁴⁻²⁰ (A).

Alisquireno pode ser considerado uma opção para o tratamento inicial em monoterapia dos pacientes com hipertensão estágio 1, com risco cardiovascular baixo a moderado⁷²⁻⁷⁴, ressalvando-se que até o presente momento não estão disponíveis estudos que demonstrem redução de mortalidade cardiovascular com o seu uso.

A posologia deve ser ajustada até que se consiga redução da pressão arterial pelo menos a um nível inferior a 140/90 mmHg^{1,2,78} (A). Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a monoterapia inicial, três condutas são possíveis:

- se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose do medicamento em uso ou associar anti-hipertensivo de outro grupo terapêutico;
- quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos não toleráveis, recomenda-se a substituição do anti-hipertensivo inicialmente utilizado;
- se, ainda assim, a resposta for inadequada, deve-se associar dois ou mais medicamentos (figura 1).

6.4.2 Terapêutica anti-hipertensiva combinada

Com base em evidências de vários estudos mostrando que em cerca de 2/3 dos casos a monoterapia não foi suficiente para atingir as reduções de pressão previstas, e diante da demonstração de que valores da pressão arterial mais baixos (130/80 mmHg) podem ser benéficos para pacientes com características peculiares:

- de alto e muito alto risco cardiovascular^{14,16,78,79} (A);
- diabéticos^{15,79-81} (A);
- com doença renal crônica^{57-59,82}, mesmo que em fase incipiente⁶⁰ (A);
- em prevenção primária^{79,83} (B) e secundária^{12,56} (A) de acidente vascular encefálico, há clara tendência atual para a introdução mais precoce de terapêutica combinada de anti-hipertensivos, como primeira medida medicamentosa, sobretudo nos pacientes com hipertensão em estágios 2 e 3 e para aqueles com hipertensão arterial estágio 1, mas com risco cardiovascular alto e muito alto.

As associações de anti-hipertensivos (tabela 5) devem seguir a lógica de não combinar medicamentos com mecanismos de ação similares, com exceção da combinação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio. Tais associações de anti-hipertensivos podem ser feitas por meio de medicamentos em separado ou por associações em doses fixas. A eficácia anti-hipertensiva destas diferentes associações parece ser semelhante, embora sejam escassos os estudos que avaliaram de forma comparativa direta o tratamento com cada uma destas combinações.

Recentemente um estudo de desfechos relevantes avaliou de forma comparativa, em pacientes de alto risco cardiovascular, o impacto do tratamento com a combinação fixa de um IECA com um diurético e com um bloqueador dos canais de cálcio

Tabela 5 – Associações reconhecidas como eficazes

Diuréticos com outros diuréticos de diferentes mecanismos de ação
Diuréticos com simpatolíticos de ação central
Diuréticos com betabloqueadores
Diuréticos com inibidores da ECA
Diuréticos com bloqueadores do receptor AT ₁ da angiotensina II
Diuréticos com inibidor direto da renina
Diuréticos com bloqueadores dos canais de cálcio
Bloqueadores dos canais de cálcio com betabloqueadores
Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidores da ECA
Bloqueadores dos canais de cálcio com bloqueadores do receptor AT ₁
Bloqueadores dos canais de cálcio com inibidor da renina

(BCC), tendo sido demonstrado que para o mesmo grau de redução de controle da pressão arterial a combinação do IECA com o BCC foi mais eficaz em reduzir a morbidade e mortalidade cardiovasculares⁸⁴ e a progressão da doença renal⁸⁵.

O emprego da combinação de betabloqueadores e diuréticos deve ser cauteloso em pacientes com, ou altamente predispostos a apresentar, distúrbios metabólicos, especialmente glicídicos.

O uso da combinação de inibidor da ECA e bloqueador do receptor AT₁ da angiotensina II em pacientes hipertensos, além de não adicionar benefício cardiovascular em comparação com os medicamentos usados em separado, aumentou o risco de eventos adversos²⁰, não estando, portanto indicado o seu uso. Exceção se faz em relação àqueles com insuficiência cardíaca classes 3 e 4 da NYHA^{52,53} ou com proteinúria^{86,87} e, mesmo assim, devem ser usados com cautela.

Algumas associações destacadas na tabela 4 também estão disponíveis no mercado em doses fixas. Seu emprego, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema poso-

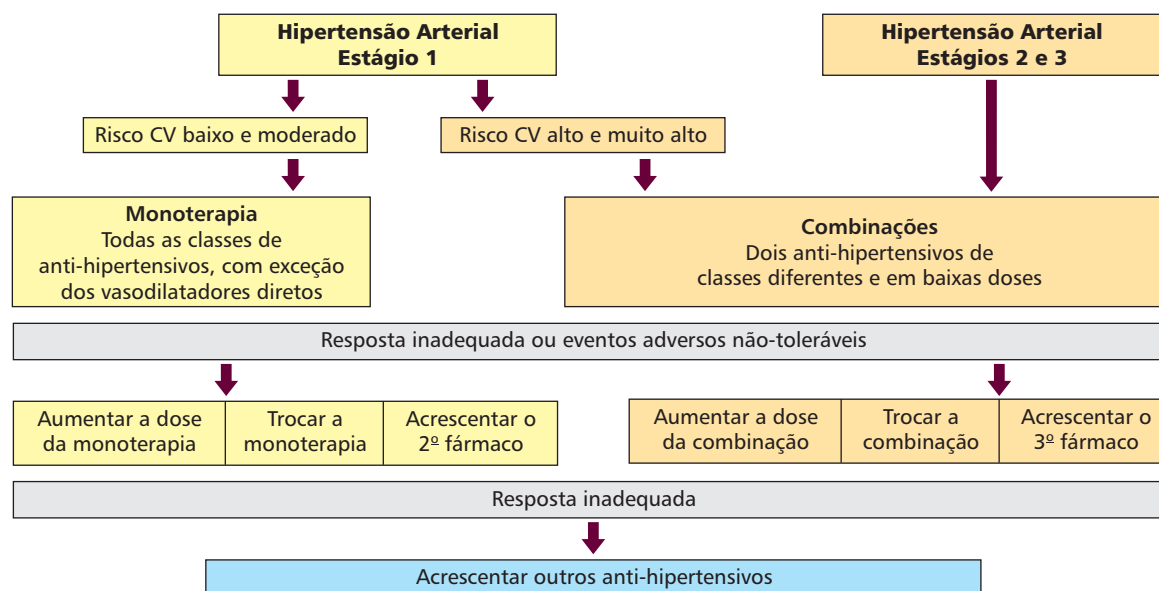


Figura 1

Fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial.

CAPÍTULO 6

Tabela 6 – Anti-hipertensivos: interações medicamentosas

Anti-hipertensivo	Medicamentos	Efeitos
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos	Intoxicação digitálica por hipopotassemia
	Anti-inflamatórios esteroides e não-esteroides	Antagonismo do efeito diurético
	Hipoglicemiantes orais	Efeito diminuído pelos tiazídicos
	Lítio	Aumento dos níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Suplementos de potássio e inibidores da ECA	Hipercalemia
Inibidores adrenérgicos		
Ação central	Antidepressivos tricíclicos	Redução do efeito anti-hipertensivo
Betabloqueadores	Insulina e hipoglicemiantes orais	Redução dos sinais de hipoglicemia e bloqueio da mobilização de glicose
	Amiodarona quinidina	Bradicardia
	Cimetidina	Redução da depuração hepática de propranolol e metoprolol
	Cocaína	Potencialização do efeito da cocaína
	Vasoconstritores nasais	Facilitação do aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais
	Diltiazem, verapamil	Bradicardia, depressão sinusal e atrioventricular
	Dipiridamol	Bradicardia
	Anti-inflamatórios esteroides e não-esteroides	Antagonismo do efeito hipotensor
	Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e medicamentos de ação central	Hipotensão
Inibidores da ECA		
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipercalemia
	Ciclosporina	Aumento dos níveis de ciclosporina
	Anti-inflamatórios esteroides e não-esteroides	Antagonismo do efeito hipotensor
	Lítio	Diminuição da depuração do lítio
	Antiácidos	Redução da biodisponibilidade do captopril
	Hipoglicemiantes da classe dos inibidores da enzima DPP4	Aumento do risco de angioedema associado ao uso de IECA
Bloqueadores dos canais de cálcio		
	Digoxina	Verapamil e diltiazem aumentam os níveis de digoxina
	Bloqueadores de H ₂	Aumento dos níveis dos bloqueadores dos canais de cálcio
	Ciclosporina	Aumento do nível de ciclosporina, com exceção de anlodipino e felodipino
	Teofilina, prazosina	Níveis aumentados com verapamil
	Moxonidina	Hipotensão
Bloqueadores do receptor AT₁		
	Moxonidina	Hipotensão com losartana
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipercalemia
Inibidor direto da renina		
	Ciclosporina e cetoconazol	Aumento da concentração plasmática de alisquireno
	Furosemida	Redução da biodisponibilidade da furosemida – redução do efeito natriurético
	Suplementos e diuréticos poupadores de potássio	Hipercalemia



lógico, reduzindo o número de comprimidos administrados e, assim, estimulando a adesão ao tratamento.

Se o objetivo terapêutico não for conseguido com a combinação inicial, três condutas são possíveis:

- se o resultado for parcial ou nulo, mas sem reação adversa, recomenda-se aumentar a dose da combinação em uso ou associar um terceiro anti-hipertensivo de outra classe;
- quando não se obtiver efeito terapêutico na dose máxima preconizada, ou se surgirem eventos adversos não-toleráveis, recomenda-se a substituição da combinação;
- se ainda assim a resposta for inadequada, deve-se associar outros anti-hipertensivos (figura 1).

Quando já estão sendo usados pelo menos dois medicamentos, o uso de um diurético é fundamental.

Pacientes aderentes ao tratamento e não-responsivos à tripla terapia otimizada que inclua um diurético caracterizam a situação clínica de hipertensão resistente. Nesta situação clínica deverá ser avaliada a presença de fatores que dificultam o controle da pressão arterial, tais como ingestão excessiva de sal, álcool, obesidade, uso de fármacos com potencial de elevar a pressão arterial, síndrome de apneia obstrutiva do sono e formas secundárias de hipertensão arterial, procedendo à correção destes fatores. Se ausentes ou se a pressão arterial persistir elevada mesmo após a correção dos fatores de agravamento do quadro hipertensivo, a adição de espirolactona e de simpatolíticos centrais e betabloqueadores ao esquema terapêutico tem-se mostrado útil⁸⁸. Reserva-se para pacientes que não responderam adequadamente à estratégia proposta a adição de vasodilatadores diretos, como hidralazina e minoxidil, que devem ser usados em combinação com diuréticos e betabloqueadores.

6.4.3 Outras considerações a respeito da terapêutica anti-hipertensiva

Com relação ao tratamento anti-hipertensivo deve-se também considerar:

- o esquema anti-hipertensivo deve manter a qualidade de vida do paciente, de modo a estimular a adesão às recomendações prescritas;
- existem evidências de que para hipertensos com a pressão arterial controlada a prescrição de ácido acetilsalicílico em baixas doses (75 mg) diminui a ocorrência de complicações cardiovasculares, desde que não haja contraindicação para o seu uso e que os benefícios superem os eventuais riscos da sua administração^{79,89} (A);
- dada a necessidade de tratamento crônico da hipertensão arterial, o Sistema Único de Saúde deve garantir o fornecimento contínuo de, pelo menos, um representante de cada uma das cinco principais classes de anti-hipertensivos comumente usados.

6.5 Interações Medicamentosas

É importante conhecer as principais interações de anti-hipertensivos e medicamentos de uso contínuo que podem ser prescritos para o paciente hipertenso (tabela 6).

6.6 Adesão ao Tratamento

A adesão ao tratamento é definida como o grau de coincidência entre a prescrição e o comportamento do paciente. Vários são os determinantes para a não-adesão ao tratamento⁹⁰⁻⁹² (tabela 7).

Tabela 7 – Principais determinantes da não-adesão ao tratamento anti-hipertensivo

Falta de conhecimento por parte do paciente sobre a doença ou de motivação para tratar uma doença assintomática e crônica
Baixo nível socioeconômico, aspectos culturais e crenças erradas adquiridas em experiências com a doença no contexto familiar, e baixa auto-estima
Relacionamento inadequado com a equipe de saúde
Tempo de atendimento prolongado, dificuldade na marcação de consultas, falta de contato com os faltosos e com aqueles que deixam o serviço
Custo elevado dos medicamentos e ocorrência de efeitos indesejáveis
Interferência na qualidade de vida após início do tratamento

Os percentuais de controle de pressão arterial são muito baixos, apesar das evidências de que o tratamento anti-hipertensivo é eficaz em diminuir a morbidade e mortalidade cardiovascular, devido à baixa adesão ao tratamento. Estudos isolados apontam controle de 20% a 40%^{93,94}. A taxa de abandono, grau mais elevado de falta de adesão, é crescente conforme o tempo decorrido após o início da terapêutica. A tabela 8 indica sugestões para melhorar a adesão às prescrições para os hipertensos.

A relação médico/paciente deve ser a base de sustentação para o sucesso do tratamento anti-hipertensivo. A participação de vários profissionais da área da saúde, com uma abordagem multidisciplinar, pode facilitar a adesão ao tratamento anti-hipertensivo e consequentemente aumentar o controle da hipertensão arterial (Tabela 8)⁹⁵.

Tabela 8 – Principais sugestões para a melhor adesão ao tratamento anti-hipertensivo

Educação em saúde com especial enfoque sobre conceitos de hipertensão e suas características
Orientações sobre os benefícios dos tratamentos, incluindo mudanças de estilo de vida
Informações detalhadas e compreensíveis aos pacientes sobre os eventuais efeitos adversos dos medicamentos prescritos e necessidades de ajustes posológicos com o passar do tempo
Cuidados e atenções particularizadas em conformidade com as necessidades
Atendimento médico facilitado sobretudo no que se refere ao agendamento de consultas



CAPÍTULO 6

6.7 Complicações Hipertensivas Agudas

Pressão arterial muito elevada, acompanhada de sintomas, caracteriza uma complicação hipertensiva aguda e requer avaliação clínica adequada, incluindo exame físico detalhado, fundoscopia e exames complementares, solicitados para avaliação das lesões em órgãos-alvo.

6.7.1 Urgências hipertensivas

A elevação crítica da pressão arterial, em geral pressão arterial diastólica ≥ 120 mmHg, porém com estabilidade clínica, sem comprometimento de órgãos-alvo, caracteriza o que se convencionou definir como urgência hipertensiva (UH). Pacientes que cursam com UH estão expostos a maior risco futuro de eventos cardiovasculares comparados com hipertensos que não a apresentam, fato que evidencia o seu impacto no risco cardiovascular de indivíduos hipertensos e enfatiza a necessidade de controle adequado da pressão arterial cronicamente⁹⁶. A pressão arterial, nesses casos, deverá ser tratada com medicamentos por via oral buscando-se redução da pressão arterial em até 24 horas (D). Embora a administração sublingual de nifedipino de ação rápida seja amplamente utilizada para esse fim, foram descritos

efeitos adversos graves com essa conduta. A dificuldade de controlar o ritmo e o grau de redução da pressão arterial, sobretudo quando intensa, pode ocasionar acidentes vasculares encefálicos e coronarianos. O risco de importante estimulação simpática secundária e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso de nifedipino de curta duração (cápsulas) não recomendável nessa situação. O uso desse medicamento, sobretudo de forma abusiva, foi analisado em parecer técnico do Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo (<http://www.cremesp.org.br>) – clicar em pareceres (parecer CREMESP 45922 de 2003).

6.7.2 Emergências hipertensivas

É condição em que há elevação crítica da pressão arterial com quadro clínico grave, progressiva lesão de órgãos-alvo e risco de morte, exigindo imediata redução da pressão arterial com agentes aplicados por via parenteral (D) (tabela 9). Há elevação abrupta da pressão arterial ocasionando, em território cerebral, perda da autorregulação do fluxo sanguíneo e evidências de lesão vascular, com quadro clínico de encefalopatia hipertensiva, lesões hemorrágicas dos vasos da retina e papiledema. Habitualmente, apresentam-se com pressão arterial muito elevada em pacientes com hipertensão crônica ou menos elevada em pacientes com doença aguda, como em eclâmpsia, glomerulonefrite aguda, e em uso de dro-

Tabela 9 – Medicamentos usados por via parenteral para o tratamento das emergências hipertensivas

Medicamentos	Dose	Início	Duração	Efeitos adversos e precauções	Indicações
Nitroprussiato de sódio (vasodilatador arterial e venoso)	0,25 – 10 mg/kg/min EV	Imediato	1–2 min	Náuseas, vômitos, intoxicação por cianeto. Cuidado na insuficiência renal e hepática e na pressão intracraniana alta. Hipotensão grave	Maioria das emergências hipertensivas
Nitroglicerina (vasodilatador arterial e venoso)	5–100 mg/min EV	2–5 min	3–5 min	Cefaleia, taquicardia reflexa, taquifilaxia, <i>flushing</i> , meta-hemoglobinemia	Insuficiência coronariana, insuficiência ventricular esquerda
Hidralazina (vasodilatador de ação direta)	10–20 mg EV ou 10–40 mg IM 6/6 h	10–30 min	3–12 h	Taquicardia, cefaleia, vômitos. Piora da angina e do infarto. Cuidado com pressão intracraniana elevada	Eclâmpsia
Metoprolol (bloqueador β -adrenérgico seletivo)	5 mg EV (repetir 10/10 min, se necessário até 20 mg)	5–10 min	3–4 h	Bradicardia, bloqueio atrioventricular avançado, insuficiência cardíaca, broncoespasmo	Insuficiência coronariana. Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS).
Esmolol (bloqueador β -adrenérgico seletivo de ação ultrarrápida)	Ataque: 500 μ g/kg Infusão intermitente: 25–50 μ g/kg/min $\uparrow$ 25 μ g/kg/min cada 10–20 min Máximo: 300 μ g/kg/min	1–2 min	1–20 min	Náuseas, vômitos, BAV 1º grau, espasmo brônquico, hipotensão	Dissecção aguda de aorta (em combinação com NPS). Hipertensão pós-operatória grave
Furosemida (diurético)	20–60 mg (repetir após 30 min)	2–5 min	30–60 min	Hipopotassemia	Insuficiência ventricular esquerda. Situações de hipervolemia
Fentolamina (bloqueador β -adrenérgico)	Infusão contínua: 1–5 mg Máximo: 15 mg	1–2 min	3–5 min	Taquicardia reflexa, <i>flushing</i> , tontura, náuseas, vômitos	Excesso de catecolaminas

(NPS: nitroprussiato de sódio)



gas ilícitas, como cocaína. Podem estar associadas a acidente vascular encefálico, edema agudo dos pulmões, síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e dissecação aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente à vida ou de lesão orgânica grave.

Depois de obtida a redução imediata da pressão arterial, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral. A hidralazina é contraindicada nos casos de síndromes isquêmicas miocárdicas agudas e de dissecação aguda de aorta por induzir ativação simpática, com taquicardia e aumento da pressão de pulso. Em tais situações, indica-se o uso de betabloqueadores e de nitroglicerina ou nitroprussiato de sódio (C).

Na fase aguda de acidente vascular encefálico, a redução da pressão arterial deve ser gradativa e cuidadosa, evitando-se reduções bruscas e excessivas, não havendo consenso para se estabelecer a pressão arterial ideal a ser atingida.

6.8 Análise Econômica do Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica no Brasil

A análise de custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo é útil para orientar a alocação de recursos dos financiadores do sistema de saúde, tanto públicos como privados, porém não é capaz de responder as questões específicas so-

bre o impacto orçamentário. Existem modelos econômicos específicos para análise de impacto no orçamento, em que o financiador estima, a partir do número de pessoas beneficiadas e da prevalência da doença em questão, qual será o comprometimento no seu orçamento. Esta análise permite complementar a tomada de decisão sobre o financiamento da terapêutica para HAS.

Dib *et al.*⁹⁷ utilizaram a prevalência de 28,5% (33,6 milhões de indivíduos hipertensos no ano de 2005). Os autores levaram em consideração que aproximadamente 50% dos indivíduos hipertensos não estão diagnosticados⁹⁸ e somente 52% encontram-se em tratamento medicamentoso [Projeto Corações do Brasil (online). Atlas Corações do Brasil]⁹⁹.

Os grupos de pacientes foram divididos em estágios 1, 2 e 3, com prevalência de 53,3%, 35,7% e 11% respectivamente. O custo anual para tratamento da HAS no Sistema Único de Saúde foi de aproximadamente R\$ 969.231.436,00, e no Sistema Suplementar de Saúde, de R\$ 662.646.950,00 (Tabela 10). O custo total com o tratamento da HAS representou 0,08% do produto interno bruto (PIB) Brasileiro em 2005 (Tabela 10).

Para subsidiar políticas de saúde em hipertensão, estudo brasileiro que avaliou taxas de conhecimento e controle da hipertensão arterial e a relação custo-efetividade do tratamento anti-hipertensivo em uma cidade de grande porte do Estado de São Paulo mostrou que o uso de betabloqueador em monoterapia proporcionou a melhor taxa de controle da pressão arterial, mas que o uso de diurético foi o mais custo-efetivo¹⁰⁰.

Tabela 10 – Estimativa dos recursos utilizados com o tratamento da hipertensão arterial sistêmica em 2005

	SUS (80%)	% total	Suplementar (20%)	% total	Total (R\$)
Consulta médica	200.349.916,47	21%	278.632.334,16	42%	478.982.250,63
Avaliação nutricional	21.116.137,91	2%	29.366.814,31	5%	50.482.952,22
Exames complementares	160.328.821,93	17%	113.551.681,99	17%	273.880.503,92
Medicamentos anti-hipertensivos	507.754.332,05	52%	181.340.832,87	27%	689.095.164,92
Atendimento de urgência	79.682.228,48	8%	59.755.287,01	9%	139.437.515,49
Total	969.231.436,83		662.646.950,35		1.631.878.387,19

Referências

1. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. JAMA 1996; 273: 1571–1576.
2. Padwal R, Straus SE, McAlister FA. Cardiovascular risk factors and their impact on decision to treat hypertension: an evidence-based review. BMJ 2001; 322: 977–980.
3. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, *et al.* Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as firstline agents. A systematic review and meta-analysis. JAMA 1977; 277: 739–745.
4. Wright JM, Lee C-H, Chamber GK. Systematic review of antihypertensive therapies: does the evidence assist in choosing a first-line drug. CMAJ 1999; 161: 25–32.
5. SHEP-Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991; 265: 3255–3264.
6. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcome in high-risk hypertensive patients to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA 2002; 228: 2981–2997.
7. Medical Research Council Working Party. MRC trial of treatment of hypertension: principal results. BMJ 1985; 291: 97–104.
8. UK Prospective Diabetes Study Group. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. UKPDS 39. BMJ 1998; 317: 713–720.

CAPÍTULO 6

9. Neal B, MacMahon S, Chapman N. Blood Pressure Lowering Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomized trials. *Lancet*, 2000; 356: 1955–1964.
10. Hansson L, Lindholm, Niskanen L, *et al.* Effect of angiotensin converting enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity and mortality on hypertension: the Captopril Prevention Project (CAPPP) randomized trial. *Lancet* 1999; 353: 611–616.
11. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 2000; 342: 145–153.
12. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindopril-based blood pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 35: 1033–1041.
13. Hansson L, Lindholm LH, Ekborn T, *et al.* Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity. The Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet* 1999; 34: 1129–1133.
14. Dahlof B, Devereux R, Kjeldsen S, *et al.* Cardiovascular morbidity and mortality in the losartan intervention or endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 995–1003.
15. Lindholm LH, Ibsen H, Dahlof B, *et al.* Cardiovascular morbidity and mortality in patients with diabetes in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359: 1004–1010.
16. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, *et al.* Outcomes in hypertensive patients in high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan and amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 2004; 363: 2022–2031.
17. Julius S, Weber MA, Kjeldsen SE, McInnes GT, Zanchetti A, Brunner HR, Laragh J, Schork MA, Hua TA, Amerena J, Balazovjeh I, Cassel G, Herczeg B, Koylan N, Magometschnigg D, Majahalme S, Martinez F, Oigman W, Seabra Gomes R, Zhu JR. The Valsartan Antihypertensive Long-Term Use Evaluation (VALUE) trial: outcomes in patients receiving monotherapy. *Hypertension* 2006; 48(3): 385–391.
18. Ogihara T, Nakao K, Fukui T, *et al.* Effects of candesartan compared with amlodipine in hypertensive patients with high cardiovascular risks. Candesartan Antihypertensive Survival Evaluation in Japan trial (CASE-J). *Hypertension* 2008; 51:1–6.
19. Suzuki H, Kanno Y. Effects of candesartan on cardiovascular outcomes in Japanese hypertensive patients (E-COST). *Hypertens Res* 2005; 28(4): 307–314.
20. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events. The ONTARGET Investigators. *N Engl J Med* 2008; 358: 1547–1559.
21. Stassen JA, Fagard R, Thijs L. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic hypertension in Europe (SYST-EUR). *Lancet* 1997; 350: 757–764.
22. Brown MJ, Palmer CR, Castaigne A, *et al.* Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with long-acting calcium-channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITS study: Intervention as a Goal in Hypertension Treatment (INSIGHT). *Lancet* 2000; 356: 366–372.
23. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, *et al.* Randomized trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and alpha-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356: 359–365.
24. Pahor M, Psaty BM, Alderman MH, *et al.* Health outcomes associated with calcium antagonists compared with other first-line antihypertensive therapies: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Lancet* 2000; 356: 1949–1954.
25. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, Collins R, Kjeldsen SE, Kristinsson A, McInnes GT, Mehlsen J, Nieminen M, O'Brien E, Ostergren J; ASCOT Investigators. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366: 895–906.
26. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009; 338: b1665.
27. Calberg B, Samuelsson O, Lindholm LH. Atenolol in hypertension: is it a wise choice? *Lancet* 2004; 364: 1684–1689.
28. Lindholm LH, Calberg B, Samuelsson O. Should β blocker remain a first choice in the treatment of primary hypertension? A meta-analysis. *Lancet* 2005; 366: 1545–1553.
29. Bradley H, Wiysonge CS, Volmink JA, Mayosi BM, Opie LH. How strong is the evidence for the use of beta-blockers as first-line therapy for hypertension? Systematic review and metanalyses. *J Hypertens* 2006; 24: 2131–2141.
30. Dulin B, Abraham WT. Pharmacology of carvedilol. *Am J Cardiol* 2004; 93(9A): 3B–6B.
31. Pedersen ME, Cockcroft JR. The vasodilatory beta-blockers. *Curr Hypertens Rep* 2007; 9(4): 269–277.
32. De Cree J, Van Nueten L, Geukens H, Verhaegen H. Comparative cardiac haemodynamics of bisoprolol, celiprolol, carvedilol and nebivolol in normal volunteers. *Int J Clin Pharmacol Res* 1992; 12(4): 159–163.
33. López-Sendón J, Swedberg K, McMurray J, Tamargo J, Maggioni AP, Dargie H, Tendera M, Waagstein F, Kjekshus J, Lechat P, Torp-Pedersen C; Task Force on Beta-Blockers of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers. *Eur Heart J* 2004 Aug; 25(15): 1341–1362.
34. Doughty RN, White HD. Carvedilol: use in chronic heart failure. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2007 Jan; 5(1): 21–31.
35. Hjalmarson A, Goldstein S, Fagerberg B, Wedel H, Waagstein F, Kjekshus J, Wikstrand J, El Allaf D, Vítovec J, Aldershvile J, Halinen M, Dietz R, Neuhaus KL, Jánosi A, Thorgeirsson G, Dunselman PH, Gullestad L, Kuch J, Herlitz J, Rickenbacher P, Ball S, Gottlieb S, Deedwania P. Effects of controlled-release metoprolol on total mortality, hospitalizations, and well-being in patients with heart failure: the Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in congestive heart failure (MERIT-HF). MERIT-HF Study Group. *JAMA*. 2000 Mar 8; 283(10): 1295–1302.
36. Rosenberg J, Gustafsson F. Bisoprolol for congestive heart failure. *Expert Opin Pharmacother* 2008; 9(2): 293–300.
37. Flather MD, Shibata MC, Coats AJ, Van Velthuisen DJ, Parkhomenko A, Borbola J, Cohen-Solal A, Dumitrascu D, Ferrari R, Lechat P, Soler-Soler J, Tavazzi L, Spinarova L, Toman J, Böhm M, Anker SD, Thompson SG, Poole-Wilson PA; SENIORS Investigators. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS). *Eur Heart J* 2005; 26(3): 215–225.



38. Celik T, Iyisoy A, Kursaklioglu H, Kardesoglu E, Kilic S, Turhan H, Yilmaz MI, Ozcan O, Yaman H, Isik E, Fici F. Comparative effects of nebivolol and metoprolol on oxidative stress, insulin resistance, plasma adiponectin and soluble P-selectin levels in hypertensive patients. *J Hypertens* 2006; 24(3): 591–596.
39. Doumas M, Tsakiris A, Douma S, Glogorakis A, Papadopoulos A, Hounta A, Tsiodras S, Dimitriou D, Giamarellou H. Beneficial effects of switching from beta-blockers to nebivolol on the erectile function of hypertensive patients. *Asian J Androl* 2006; 8(2): 177–182.
40. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs. chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2000; 283: 1967–1975.
41. Lubsen J, Wagener G, Kirwan BA, de Brouwer S, Poole-Wilson PA; ACTION (A Coronary disease Trial Investigating Outcome with Nifedipine GITS) investigators. Effect of long-acting nifedipine on mortality and cardiovascular morbidity in patients with symptomatic stable angina and hypertension: the ACTION trial. *J Hypertens* 2005; 23(3): 641–648.
42. White WB. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in the treatment of hypertension: an update. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2007; 9(11): 876–882.
43. Garg R, Yusuf S. Collaborative Group on ACE-inhibitor Trials. Overview of randomized trials of angiotensin converting enzyme inhibitors on mortality and morbidity in patients with heart failure. *JAMA* 1995; 273: 1450–1456.
44. Pfeffer MA. Angiotensin-converting enzyme inhibition in congestive heart failure: benefit and perspective. *Am Heart J* 1993 Sep; 126(3 Pt 2): 789–793.
45. Fletcher MD, Yusuf S, Kober L, et al. for the ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. Long term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. *Lancet* 2000; 355: 1575–1581.
46. Palardy M, Ducharme A, O'Meara E. Inhibiting the renin-angiotensin system with ACE inhibitors or ARBs after MI. *Curr Heart Fail Rep* 2007; 4(4): 190–197.
47. Fox KM, Henderson JR, Bertrand ME, Ferrari R, Remme WJ, Simoons ML. The European trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary artery disease (EUROPA). *Eur Heart J* 1998 Sep; 19 Suppl J: J52–55.
48. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329: 1456–1462.
49. Maschio G, Alberti D, Janin G, Locatelli F, Mann JF, Motolese M, Ponticelli C, Ritz E, Zucchelli P. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334(15): 939–945.
50. Giatra I, Lau J, Levey AS. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on the progression of non-diabetic renal disease: a meta-analysis of randomized trials. *Ann Intern Med* 1997; 127: 337–345.
51. Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations in serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 2000 Mar 13; 160(5): 685–693.
52. Cohn JN, Tognoni G on behalf of Valsartan Heart Failure Trial Investigators. A randomized trial of the angiotensin receptor blocker valsartan in chronic heart failure. *N Engl J Med* 2001; 345: 167–175.
53. Pfeffer MA, Swedberg K, Granger CB, Held P, McMurray JJ, Michelson EL, Olofsson B, Ostergren J, Yusuf S, Pocock S; CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: The CHARM-Overall Program. *Lancet* 2003; 362 (9386): 759–766.
54. Konstam MA, Neaton JD, Dickstein K, Drexler H, Komajda M, Martinez FA, Riegger GA, Malbecq W, Smith RD, Guptha S, Poole-Wilson PA; HEAAL Investigators. Effects of high-dose versus low-dose losartan on clinical outcomes in patients with heart failure (HEAAL study): a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2009; 374(9704): 1840–1848.
55. Papademetriou V, Farsang C, Elmfeldt D, Hofman A, Lithell H, Olofsson B, Skoog I, Trenkwalder P, Zanchetti A, for the SCOPE study group. Stroke prevention with the angiotensin II type-1 receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension. The Study on Cognition and Prognosis in Elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1175–1180.
56. Schrader J, Luders S, Kulschewsky A, et al., The ACCESS Study, Evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors. *Stroke* 2003; 34: 1699–1703.
57. Brenner BM, Cooper ME, Zeeuw D, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345: 861–869.
58. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 851–860.
59. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, Wang X, Maggioni A, Budaj A, Chaitiraphan S, Dickstein K, Keltai M, Metsärinne K, Oto A, Parkhomenko A, Piegas LS, Svendsen TL, Teo KK, Yusuf S; ONTARGET investigators. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372(9638): 547–553.
60. Parving H-H, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345: 870–878.
61. Reboli G, Angeli F, Cavallini C, Gentile G, Mancina G, Verdecchia P. Comparison between angiotensin-converting enzyme inhibitors and angiotensin receptor blockers on the risk of myocardial infarction, stroke and death: a meta-analysis. *J Hypertens* 2008; 26(7): 1282–1289.
62. Strauss MH, Lonn EM, Verma S. Is the jury out? Class specific differences on coronary outcomes with ACE-Inhibitors and ARBs: Insight from meta-analysis and the Blood Pressure Lowering Treatment Trialist Collaboration. *Eur Heart J* 2005; 26: 2351–2353.
63. Cheung BM, Cheung GT, Laufer JJ, Lau CP, Kumana CR. Meta-analysis of large outcome trials of angiotensin receptor blockers in hypertension. *J Hum Hypertens* 2006; 20: 37–43.
64. Abuissa H, Jones PG, Marso SP, O'Keefe JH Jr. Angiotensin-converting enzyme inhibitors or angiotensin receptor blockers for prevention of type 2 diabetes: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 821–826.
65. Lindholm LH, Persson M, Alaupovic P, Carlberg B, Svensson A, Samuelsson O. Metabolic outcome during 1 year in newly detected hypertensives: results of the Antihypertensive Treatment and Lipid Profile in a North of Sweden Efficacy Evaluation (ALPINE study). *J Hypertens* 2003; 21: 1563–1574.
66. Wuerzner G, Azizi M. Renin inhibition with aliskiren. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2008; 35(4): 426–430.

67. Müller DN, Derer W, Dechend R. Aliskiren--mode of action and preclinical data. *J Mol Med* 2008; 86(6): 659–662.
68. Krop M, Garrelds IM, de Bruin RJ, van Gool JM, Fisher ND, Hollenberg NK, Jan Danser AH. Aliskiren accumulates in renin secretory granules and binds plasma prorenin. *Hypertension* 2008; 52(6): 1076–1083.
69. Danser AH. (Pro)renin receptors: are they biologically relevant? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009; 18(1): 74–78.
70. Singh VP, Le B, Khode R, Baker KM, Kumar R. Intracellular angiotensin II production in diabetic rats is correlated with cardiomyocyte apoptosis, oxidative stress, and cardiac fibrosis. *Diabetes* 2008 Dec; 57(12): 3297–3306.
71. Sakoda M, Ichihara A, Kurauchi-Mito A, Narita T, Kinouchi K, Murohashi-Bokuda K, Saleem MA, Nishiyama A, Suzuki F, Itoh H. Aliskiren inhibits intracellular angiotensin II levels without affecting (pro)renin receptor signals in human podocytes. *Am J Hypertens* 2010; 23(5): 575–580.
72. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008; 8;(4):CD007066.
73. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens* 2009; 23(8): 495–502.
74. Luft FC, Weinberger MH. Antihypertensive therapy with aliskiren. *Kidney Int* 2008; 73(6): 679–683.
75. Pimenta E, Oparil S. Role of aliskiren in cardio-renal protection and use in hypertensives with multiple risk factors. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5(1): 453–463.
76. Solomon SD, Appelbaum E, Manning WJ, Verma A, Berglund T, Lukashevich V, Cherif Papst C, Smith BA, Dahlöf B; Aliskiren in Left Ventricular Hypertrophy (ALLAY) Trial Investigators. Effect of the direct renin inhibitor aliskiren, the angiotensin receptor blocker losartan, or both on left ventricular mass in patients with hypertension and left ventricular hypertrophy. *Circulation* 2009 Feb 3; 119(4): 530–537.
77. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK; AVOID Study Investigators. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008 5; 358(23): 2433–2446.
78. Reappraisal of European Guidelines on hypertension management: a European Society of hypertension task force document. *J Hypertens* 2009; 27: 2121–2158.
79. Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, et al. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial. *Lancet* 1998; 351: 1755–1762.
80. UK Prospective Diabetes Study Group. Tight blood pressure control and the risk of macrovascular and microvascular complications in type diabetes. *UKPDS* 38. *BMJ* 1998; 317: 703–713.
81. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2010. *Diabetes Care* 2010, 33 (suppl 1): S1–S61.
82. Petterson JC, Adler S, Bukart JM, et al. Blood pressure control, proteinuria, and the progression of renal disease. The Modification of Diet in Renal Disease Study (MDRD). *Ann Intern Med* 1995; 123: 754–762.
83. Du X, Cruickshank K, McNamee R, et al. Case-Control of stroke and quality of hypertension control in north west England. *BMJ* 1997; 341: 272–276.
84. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, Hester A, Gupta J, Gatlin M, Velazquez EJ. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359(23): 2417–2428.
85. Bakris GL, Sarafi PA, Weir MR, Dahlöf B, Pitt B, Jamerson K, Velazquez EJ, Staikos-Byrne L, Kelly RY, Shi V, Chiang YT, Weber MA, for the ACCOMPLISH Trial investigators. Renal outcomes with different fixed-dose combination therapies in patients with hypertension at high risk for cardiovascular events (ACCOMPLISH): a pre-specified secondary analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375(9721): 1173–1181.
86. MacKinnon M, Shurraw S, Akbari A, Knoll GA, Jaffey J, Clark HD. Combination therapy with an angiotensin receptor blocker and an ACE inhibitor in proteinuric renal disease: a systematic review of the efficacy and safety data. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(1): 8–20.
87. Kunz R, Friedrich C, Wolbers M, Mann JF. Meta-analysis: effect of monotherapy and combination therapy with inhibitors of the renin angiotensin system on proteinuria in renal disease. *Ann Intern Med* 2008; 148(1): 30–48.
88. Pimenta E, Gaddam KK, Oparil S. Mechanisms and treatment of resistant hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2008; 10(3): 239–244.
89. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009; 373(9678): 1849–1860.
90. Busnello RG, Melchior R, Faccin C, et al. Características associadas ao abandono do acompanhamento de pacientes hipertensos atendidos em um ambulatório de referência. *Arq Bras Cardiol* 2001; 76: 349–351.
91. Pierin AMG, Mion Jr D, Fukushima J, Pinto AR, Kaminaga M. O perfil de um grupo de pessoas hipertensas de acordo com conhecimento e gravidade da doença. In: *Rev Esc Enf USP* 2001; 35: 11–18.
92. Lessa I, Fonseca J. Raça, aderência ao tratamento e/ou consultas e controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*, 1997; 68: 443–449.
93. Strelec MAM, Pierin AMG, Mion Jr D. A influência do conhecimento sobre a doença e atitude frente a tomada dos remédios no controle da hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81: 349–354.
94. Gus I, Harzheim E, Zaslavsky C, Medina C, Gus M. Prevalência, reconhecimento e controle da hipertensão arterial sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. *Arq Bras Cardiol* 2004; 83(5): 424–428.
95. Pierin AMG, Strelec MAAM, Mion Jr. D. O desafio do controle da hipertensão arterial e a adesão ao tratamento. In: Pierin AMG. *Hipertensão arterial: uma proposta para o cuidar*. São Paulo: Ed. Manole, 2004; p. 275–289.
96. Viece M, Bur A, Woisetschlager C, Herkner H, Laggner AN, Hirschl MM. Association between hypertensive urgencies and subsequent cardiovascular events in patients with hypertension. *J Hypertens* 2008; 26: 657–662.
97. Dib MW, Riera R, Ferraz MB. Estimate of the annual cost of arterial hypertension treatment in Brazil. *Pan American Journal of Public Health* 2010 (in press).
98. WHO Technical Report Series, no. 628, 1978 (Arterial hypertension: report of a WHO Expert Committee, p. 9)
99. Disponível em: <http://educacao.cardiol.br/coracoesdobrasil>. Acessado em 25 de Maio de 2009.
100. Moreira GC, Cipullo JP, Martin JF, Ciorlia LA, Godoy MR, Cesarino CB, Cordeiro JA, Lupino PL, Ciorlia G, Burdmann EA. Evaluation of the awareness, control and cost-effectiveness of hypertension treatment in a Brazilian city: populational study. *J Hypertens* 2009; 27(9): 1900–1907.

CAPÍTULO 7

Hipertensão Arterial Sistêmica Secundária

A hipertensão arterial sistêmica secundária (HAS-S) tem prevalência de 3% a 5%. Antes de se investigarem causas secundárias de HAS deve-se excluir:

- medida inadequada da PA;
- hipertensão do avental branco;
- tratamento inadequado;
- não-adesão ao tratamento;
- progressão das lesões nos órgãos-alvos da hipertensão;
- presença de comorbidades;
- interação com medicamentos.

As situações em que se deve investigar a possibilidade de HAS-S estão na tabela 1.

A seguir, serão discutidas as principais causas de HAS-S.

7.1 Hiperaldosteronismo Primário (HAP)

É um grupo de doenças nas quais a produção de aldosterona está aumentada de uma forma relativamente autônoma em relação ao sistema renina-angiotensina, não sendo supressível por sobrecarga salina ou bloqueio do SRAA. Essas doen-

Tabela 1 – Achados que sugerem hipertensão arterial secundária

Achados	Suspeita diagnóstica	Estudos diagnósticos adicionais
Ronco, sonolência diurna, síndrome metabólica (ver item 7.10 do texto)	Apneia obstrutiva do sono	Polissonografia
Hipertensão resistente ao tratamento e/ou com hipocalcemia e/ou com nódulo adrenal	Hiperaldosteronismo primário	Relação aldosterona/atividade de renina plasmática
Insuficiência renal, doença cardiovascular aterosclerótica, edema, ureia elevada, creatinina elevada, proteinúria/hematúria	Doença renal parenquimatosa	Taxa de filtração glomerular, ultrassonografia renal, pesquisa de microalbuminúria ou proteinúria
Sopro sistólico/diastólico abdominal, edema pulmonar súbito, alteração de função renal por medicamentos que bloqueiam o sistema renina-angiotensina	Doença renovascular	Angiografia por ressonância magnética ou tomografia computadorizada, ultrassonografia com Doppler, renograma, arteriografia renal
Uso de simpaticomiméticos, perioperatório, estresse agudo, taquicardia	Catecolaminas em excesso	Confirmar normotensão em ausência de catecolaminas
Pulsos em femorais reduzidos ou retardados, raios-x de tórax anormal	Coarctação da aorta	Doppler ou tomografia computadorizada de aorta
Ganho de peso, fadiga, fraqueza, hirsutismo, amenorreia, face em "lua cheia", "corcova" dorsal, estrias purpúricas, obesidade central, hipopotassemia	Síndrome de Cushing	Determinações: cortisol urinário de 24 horas e cortisol matinal (8h) basal e 8 horas após administração de 1 mg de dexametasona às 24h.
Hipertensão paroxística com cefaleia, sudorese e palpitações	Feocromocitoma	Determinações de catecolaminas e seus metabólitos em sangue e urina
Fadiga, ganho de peso, perda de cabelo, hipertensão diastólica, fraqueza muscular	Hipotireoidismo	Determinações de T4 livre e TSH
Intolerância ao calor, perda de peso, palpitações, hipertensão sistólica, exoftalmia, tremores, taquicardia	Hipertireoidismo	Determinações de T4 livre e TSH
Litíase urinária, osteoporose, depressão, letargia, fraqueza muscular	Hiperparatireoidismo	Determinações de cálcio sérico e PTH
Cefaleias, fadiga, problemas visuais, aumento de mãos, pés e língua	Acromegalia	Determinação IGF-1 e de hormônio do crescimento basal e durante teste de tolerância oral à glicose

CAPÍTULO 7

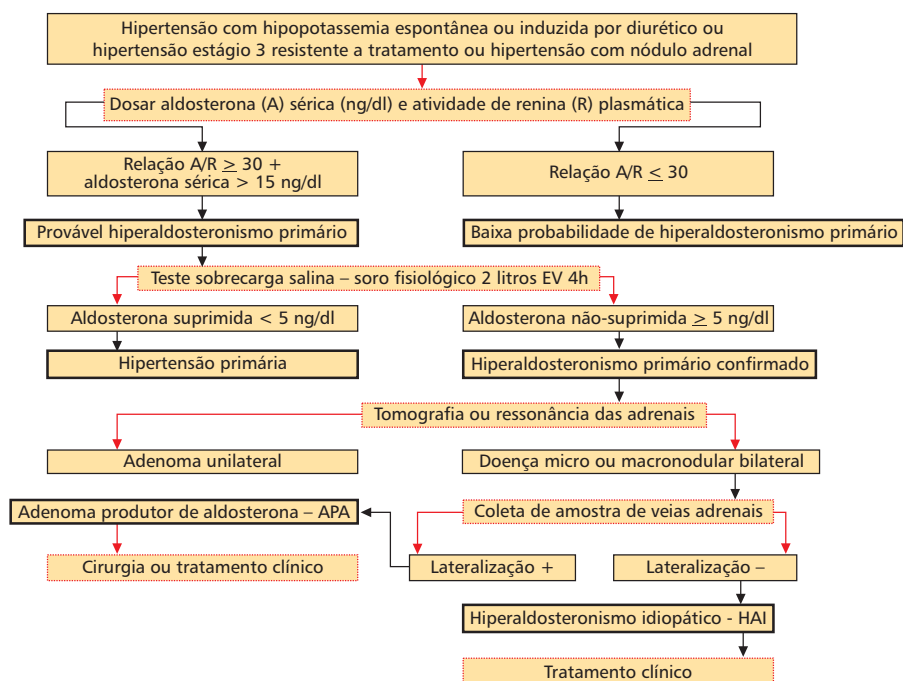


Figura 1

Fluxograma para investigação e tratamento do hiperaldosteronismo primário (HAP).

ças são representadas, principalmente, pela hiperplasia bilateral das adrenais (HBA) e pelo adenoma unilateral produtor de aldosterona (APA), mas podem ser causadas por hiperplasia adrenal unilateral, carcinoma adrenal, tumores extra-adrenais produtores de aldosterona, ou ter origem genética. A prevalência do HAP na população de hipertensos, de modo geral, está em torno de 6,1%, mas pode variar de 3% a 22%, sendo mais alta nos hipertensos em estágio 3 e/ou de difícil controle. Sabe-se que a prevalência de hipopotassemia no hiperaldosteronismo primário varia de 9% a 37%¹⁻³. As etapas para rastreamento, confirmação de diagnóstico e tratamento estão descritas na figura 1.

7.2 Feocromocitoma e Paragangliomas

São tumores de células argentafins que se localizam na medula adrenal (feocromocitomas) ou em regiões extra-adrenais (paragangliomas), que, em geral, produzem catecolaminas e se associam a quadro clínico de HAS paroxística (30% dos casos) ou sustentada com ou sem paroxismos (50% a 60%). O diagnóstico laboratorial do tumor é baseado nas dosagens de catecolaminas e seus metabólitos no sangue e na urina (tabela 2).

Para o diagnóstico topográfico dos tumores e de metástases, os métodos de imagens recomendados são: tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM), ambas com sensibilidade próxima a 100% para tumores adrenais. Entretanto, a RNM mostra-se superior na identificação dos paragangliomas. O mapeamento de corpo inteiro com metaiodobenzilguanidina (MIBG) tem sensibilidade de 56% para os tumores malignos a 85% para os tumores benignos, com especificidade aproximada de 100%.

Tabela 2 – Percentuais de sensibilidade e especificidade com os respectivos intervalos de confiança dos testes bioquímicos para diagnóstico do feocromocitoma

Teste Bioquímico	Sensibilidade	Especificidade
Plasma		
Metanefrinas livres	99 (96–100)	89 (87–92)
Catecolaminas	84 (78–89)	81 (78–84)
Urina		
Metanefrinas fracionadas	97 (92–99)	69 (64–72)
Catecolaminas	86 (80–91)	88 (85–91)
Metanefrinas – Total	77 (68–85)	93 (89–97)
Ácido vanilmandélico	64 (55–71)	95 (93–97)

Octreoscan, mapeamento ósseo e tomografia por emissão de pósitrons (PET) com diferentes marcadores podem ser decisivos quando os exames de localização anteriormente citados são negativos ou então na investigação de doença maligna⁴.

O tratamento preferencial é o cirúrgico.

No tratamento clínico, medicamentoso, pré-operatório ou crônico são usados alfabloqueadores como prazosina ou doxazocina, combinados ou não com outros agentes, como inibidores da ECA, bloqueadores dos canais de cálcio e beta-bloqueadores (utilizados, apenas, após alfabloqueio efetivo). Em tumores inoperáveis ou no preparo pré-operatório pode ser utilizada, quando disponível, droga inibidora da síntese de catecolaminas: a alfametiltirosina (Demser®). Para a intervenção cirúrgica, recomenda-se controle da PA com o uso endovenoso de nitroprussiato de sódio e reposição volêmica,



se necessária. Em crises agudas e durante a cirurgia, nitroprussiato de sódio e antiarrítmicos endovenosos (xylocaína) são agentes frequentemente utilizados^{5,6}.

O seguimento clínico, bioquímico e radiológico, contínuo dos pacientes é essencial para a detecção de recorrências ou metástases na doença maligna e de um segundo tumor nas síndromes familiares.

7.3 Hipotireoidismo

A prevalência de hipotireoidismo no Brasil não é conhecida com precisão, mas, estima-se que esteja entre 5% e 10%, sendo mais frequente no sexo feminino⁷. A hipertensão arterial sistêmica ocorre em 20% dos pacientes com hipotireoidismo⁸⁻¹⁰. O diagnóstico precoce é feito pela dosagem de TSH aumentado e confirmado com a diminuição gradativa de T4 livre. Achados clínicos mais comuns são ganhos de peso, queda de cabelo e fraqueza muscular.

O tratamento deve ser iniciado com a reposição de hormônio tireoidiano e caso persista a HAS está indicado o uso de medicamentos anti-hipertensivos (C).

7.4 Hipertireoidismo

A prevalência de hipertireoidismo no Brasil está em torno de 6,5%⁷, mas pelo excesso de iodo na dieta provavelmente esta doença deve estar se tornando mais prevalente.

A apresentação clínica mimetiza um quadro hiperadrenérgico. Os principais sintomas incluem palpitação, tremor, fadiga, intolerância ao calor, hiperatividade, perda de peso e labilidade emocional. Os sinais mais importantes são: exoftalmia, hipertermia, reflexos exaltados, primeira bulha com acentuação do componente pulmonar e pele úmida¹¹.

O diagnóstico é confirmado por nível baixo de TSH e elevado de T4 livre. O tratamento é geralmente acompanhado por normalização da PA. Betabloqueadores são a primeira escolha para controlar os sintomas adrenérgicos (C).

7.5 Hiperparatireoidismo

O hiperparatireoidismo primário pode ser devido a um adenoma ou a hiperplasia da glândula paratireóide. O hiperparatireoidismo secundário geralmente surge em estágios avançados de insuficiência renal crônica. Existe ainda o pseudo-hiperparatireoidismo que é devido a uma resistência à ação do paratormônio. Em todas essas situações é frequente HAS com prevalências de 10% a 70% em hiperparatireoidismo primário e 40%–50% em pseudo-hiperparatireoidismo. As causas que levam ao aumento da PA são multifatoriais. O quadro clínico manifesta-se, geralmente, por história de litíase renal, osteoporose, depressão, letargia e fraqueza muscular. O diagnóstico é feito pela dosagem de cálcio e PTH. A correção cirúrgica do hiperparatireoidismo reduz a PA dos hipertensos e não modifica a PA nos normotensos¹².

7.6 Síndrome de Cushing

Hipertensão arterial sistêmica com obesidade central, fascies em lua cheia, pletora, fraqueza muscular, cansaço fácil, hirsutismo, estrias abdominais e distúrbios emocionais levantam a suspeita clínica de HAS secundária à síndrome de Cushing. Esta síndrome é devida ao excesso de cortisol, que aumenta a retenção de sódio e água promovendo expansão de volume, sendo esse fato um dos fatores da síndrome relacionados com o aparecimento de HAS em cerca de 80% dos casos. A causa do excesso de cortisol pode ser exógena devido à administração de glicocorticoides ou do hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), ou endógena, por excesso de produção de cortisol ou de ACTH. Teste de supressão com dexametasona e medida do cortisol livre na urina de 24h são os exames recomendados para a investigação para fins diagnósticos.

A escolha e o sucesso do tratamento dependem do diagnóstico correto e da instituição do tratamento adequado. O tratamento de escolha da síndrome de Cushing é a ressecção cirúrgica da pituitária, da fonte ectópica de ACTH ou, em alguns casos, a remoção do tumor adrenocortical produtor de cortisol. Para o controle da PA é fundamental o controle hidrossalino com dieta e diuréticos, bem como associação com outras classes de medicamentos, como os inibidores da angiotensina II, os antagonistas dos canais de cálcio e os simpatolíticos centrais¹³.

7.7 Acromegalia

A grande maioria dos casos de acromegalia decorre do excesso de hormônio de crescimento (GH) produzido por um adenoma da glândula pituitária. Outras formas de acromegalia são liberações do GH em excesso devido a um tumor hipotalâmico ou carcinoide localizado em outras áreas.

As alterações estruturais e funcionais da acromegalia respondem bem ao controle dos níveis sanguíneos de GH. Em muitos casos há cura com controle da PA, particularmente quando o diagnóstico e o tratamento da acromegalia são realizados precocemente¹⁴.

7.8 Coarctação da Aorta¹⁵

A coarctação da aorta (CoAo) é causa de HAS-S encontrada especialmente em crianças e adultos jovens, sendo a quarta causa mais frequente de cardiopatia congênita, correspondendo a 7% das doenças cardíacas inatas. É mais prevalente no sexo masculino requerendo tratamento cirúrgico no primeiro ano de vida.

Pode ocorrer em qualquer local da aorta, embora seja mais comum logo após a origem da subclávia esquerda. É muito importante o diagnóstico precoce, pois há uma relação inversa entre o tempo de exposição à HAS e a sua reversão após a correção. O exame físico revela HAS em membros superiores com uma pressão arterial sistólica pelo menos 10 mmHg maior na artéria braquial em relação à artéria poplítea. A ausência ou

CAPÍTULO 7

diminuição dos pulsos pediosos pode também representar indício da CoAo. A ausculta pode revelar sopro sistólico interescapular proveniente do local da coarctação e também sopro sistólico amplo em crescendo-decrescendo em toda a parede torácica por causa da dilatação das artérias intercostais colaterais.

O tratamento da CoAo é sempre intervencionista, podendo ser realizado por procedimento endovascular em indivíduos mais jovens ou em crianças, ou cirurgia, nos casos de hipoplasia do arco aórtico e/ou necessidade de ressecção da coarctação. A resposta sobre a PA ao tratamento intervencionista da CoAo depende, em grande parte, da duração da hipertensão no período pré-operatório e da idade do paciente. Há cura da HAS em até 50% dos pacientes, mas pode recorrer tardiamente, especialmente se a intervenção foi feita em idades mais avançadas.

7.9 Hipertensão Renovascular

A hipertensão renovascular (HR) é definida como HAS decorrente de uma isquemia renal, geralmente causada por uma lesão obstrutiva parcial ou completa de uma ou ambas as artérias renais. Sua prevalência atinge 5% dos pacientes com HAS^{16,17-19}.

A HR pode ser causada por aterosclerose, a causa mais comum, com prevalência em torno de 90%, ou displasia fibromuscular^{20,21}. A estenose aterosclerótica de artéria renal é geralmente progressiva. Cerca de 40% das obstruções arteriais acima de 75% evoluem para obstrução total entre um a cinco anos²²⁻²⁵.

A displasia fibromuscular, por sua vez, é mais frequentemente encontrada em mulheres jovens de cor branca. Entre os vários tipos de lesões fibrodisplásicas a mais comum é aquela que envolve a camada média da parede do vaso. Geralmente seu acometimento é bilateral envolvendo as porções distais da artéria renal.

7.9.1 Diagnóstico

Devido à baixa incidência de HR em pacientes com hipertensão não-complicada, o rastreamento aplicado a todos os indivíduos não é custo-efetivo, nessas condições²⁵. Algumas características clínicas (tabela 3) chamam a atenção para a possibilidade de hipertensão renovascular.

Os métodos disponíveis e mais comumente utilizados para o diagnóstico de HR apresentam sensibilidade e especificidade diferentes (tabela 4) (nível de evidência B).

7.9.2 Tratamento

Três são as possibilidades terapêuticas na HR: medicamentosa, dilatação da estenose da artéria renal com ou sem im-

Tabela 3 – Características sugestivas de hipertensão renovascular

Início abrupto da hipertensão arterial, antes dos 30 ou após os 50 anos
Hipertensão estágio II ou III, acelerada ou maligna
Hipertensão refratária à múltipla terapia
Hipertensão estágio II ou III na presença de aterosclerose difusa
Presença de sopro epigástrico sistólico/diastólico
Hipertensão estágio II ou III com insuficiência renal sem explicação
Azotemia significativa induzida por inibidor da enzima conversora da angiotensina ou por bloqueador do receptor da angiotensina
Assimetria no tamanho renal
Edema pulmonar sem causa aparente em paciente com hipertensão

Tabela 4 – Testes para detecção de hipertensão renovascular

Tipo de teste	Sensibilidade (%)	Especificidade (%)
Cintilografia com captopril	92–94	95–75
Ultrassom com Doppler	84–91	95–97
Angiografia digital	88	90
Angiorressonância*	90–95	95

* Na identificação de estenoses da artéria renal acima de 50%.

plante de *stents* no vaso acometido e abordagem cirúrgica por revascularização ou autotransplante.

7.9.2.1 Medicamentoso

O tratamento medicamentoso é uma opção terapêutica bastante aceitável na ausência de evidências sugestivas de que a estenose da artéria renal é causadora de HAS ou isquemia renal. A maior parte dos pacientes com estenose de artéria renal é formada por indivíduos com HAS primária preexistente e doença aterosclerótica concomitante. Não existe teste que determine se existe uma relação causal entre estenose da artéria renal e hipertensão arterial. O estudo CORAL (*Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions*), ainda em andamento, tem por objetivo responder qual a abordagem mais apropriada para os casos de HR de causa aterosclerótica²⁶.

Como a HAS secundária à estenose da artéria renal pode ser dependente da ativação do SRAA, o uso de medicamentos que o bloqueiem, como os inibidores da enzima conversora da angiotensina (nível de evidência A) e os bloqueadores dos receptores AT₁ da angiotensina II (nível de evidência B) podem ser especialmente eficazes²⁷. Contudo, esses medicamentos são contraindicados em pacientes com estenose de artéria renal bilateral ou unilateral em rim único. No mesmo nível de evidência em que estão os inibidores da enzima conversora da angiotensina estão os antagonistas dos canais de cálcio (nível de evidência A)^{28,29}.



7.9.2.2 Cirurgia x procedimento percutâneo

Considera-se estenose significativa de artéria renal a que oclui pelo menos 60% da luz do vaso estimada visualmente com gradiente de lesão maior que 20 mmHg ou gradiente médio maior que 10 mmHg³⁰.

Pacientes com lesões fibrodisplásicas e aparecimento recente de HAS tendem a se beneficiar mais com a correção da estenose, podendo até mesmo evoluir para a normalização da PA^{31,32}. Pacientes com lesões ateroscleróticas e longa história de HAS podem apresentar pouca ou nenhuma melhora após o procedimento³³⁻³⁶. Podem ocorrer complicações em decorrência da intervenção percutânea para correção da estenose de artéria renal. A tabela 5 mostra as possíveis complicações em decorrência da angioplastia.

Tabela 5 – Complicações possíveis da revascularização percutânea

Formação de hematomas
Hemorragias
Infecção
Formação de pseudoaneurisma
Formação de fístula arteriovenosa
Nefropatia induzida por contraste
Insuficiência renal por microembolização de cristais de colesterol
Embolia para membros inferiores ou mesentério
Perfuração da artéria renal
Óbito (raramente)

7.10 Síndrome da Apneia e Hipopneia Obstrutiva do Sono (SAHOS)

A SAHOS é definida como a obstrução recorrente das vias aéreas superiores durante o sono, resultando em períodos de apneia, hipopneia, dessaturação de oxiemoglobina e despertares frequentes com alteração da arquitetura do sono³⁶. Diversas evidências clínicas e experimentais sugerem que a SAHOS está relacionada ao desenvolvimento de HAS independentemente da obesidade³⁷⁻⁴¹. O conjunto dessas e de outras evidências fez com que fosse incluída, em 2003, como uma causa de HAS-S⁴². Estima-se que a prevalência da SAHOS em pacientes com HAS e hipertensão arterial refratária gire em torno de 30% a 56% e 71% a 82% respectivamente⁴³⁻⁴⁶. Evidências sugerem também que a SAHOS pode contribuir para o surgimento de lesões de órgãos-alvo⁴⁷ e de aceleração do processo de aterosclerose nos pacientes hipertensos⁶⁸. No entanto, a falta de diagnóstico de SAHOS é ainda muito frequente^{44,49,50}. Embora os mecanismos precisos pelos quais promova o aumento persistente da PA, não somente durante o período de sono, não sejam totalmente conhecidos, alguns importantes componentes que contribuem diretamente para o remodelamento vascular já foram descritos. Entre eles incluem-se a

ativação simpática, diminuição da sensibilidade dos barorreceptores, aumento de marcadores inflamatórios, espécies reativas de oxigênio, endotelina-1, além de disfunção endotelial, dentre outros⁵¹.

A suspeita clínica deve ser realizada especialmente se o paciente tiver diagnóstico concomitante de síndrome metabólica, pois esta condição mostrou ser uma excelente preditora de AOS em pacientes com HAS⁴⁴. Deve-se, também, considerar essa possibilidade em pacientes hipertensos entre 40 e 70 anos, sobretudo se houver alta probabilidade estimada pela aplicação do questionário de Berlin⁵¹ ou quando o paciente apresentar alterações no padrão de descenso fisiológico do sono⁵³.

O diagnóstico é confirmado pelo achado de cinco ou mais episódios de apneia e/ou hipopneia por hora – índice de apneia-hipopneia – na polissonografia³⁷.

Para o tratamento da SAHOS, considerar sempre a perda de peso, particularmente nos indivíduos com HAS associada a sobrepeso ou obesidade⁵⁴. O tratamento de escolha para os casos moderados e graves (índice de apneia-hipopneia ≥ 15 eventos por hora) é o uso da pressão positiva contínua em vias aéreas superiores (CPAP) durante o sono⁵². Este tratamento parece resultar em reduções da PA em hipertensos não-controlados e especialmente em hipertensos refratários⁵⁵⁻⁵⁸. No que diz respeito ao tratamento anti-hipertensivo medicamentoso, não há, até o momento, evidências de que uma classe anti-hipertensiva seja superior a outra⁵⁸.

7.11 Doença Renal Crônica (DRC)

A associação entre HAS e DRC é bem conhecida, tendo em vista que a doença renal é de longe a maior causa de HAS secundária⁵⁹⁻⁶². Sua prevalência é bastante elevada em pacientes com doença renal, situando-se entre 60%–100%, de acordo com o tipo de população estudada⁵⁹⁻⁶². Entretanto, existem diferentes tipos de acometimento renal, sendo o diagnóstico causal importante para a escolha adequada do tratamento anti-hipertensivo a ser instituído^{63,64}.

Os principais mecanismos patogênicos da HAS na DRC são a sobrecarga de volume e a maior ativação do SRAA^{60-62,64}.

A meta a ser atingida com o tratamento da HAS em pacientes com DRC deve ser de PA $\leq 130/80$ mmHg (B)^{63,65}. Todas as classes de anti-hipertensivos são eficazes na redução da PA nesses pacientes^{63,65,66}. Assim, o tratamento deve ser individualizado, tendo-se em mente a causa da DRC e a presença de doença cardiovascular preexistente. O tratamento anti-hipertensivo em pacientes com DRC deve visar não apenas a redução da PA, mas também a redução da proteinúria^{63,65,66}. Os IECAs e os BRAs II reduzem a proteinúria e a progressão da DRC independentemente da doença de base (A)⁶³.

Os inibidores diretos de renina mostraram-se efetivos na redução da PA e da albuminúria em pacientes diabéticos; contudo, pelo pequeno número de estudos, e pela não inclusão de pacientes com DRC estágios 4–5 nos estudos realizados, a importância desta classe de medicamentos nessas condições ainda não está completamente estabelecida^{67,71}.

CAPÍTULO 7

Tabela 6 – Medicamentos e drogas, lícitas e ilícitas, relacionadas com o desenvolvimento ou agravamento da hipertensão arterial sistêmica

Classe de medicamentos	Efeito sobre a PA e frequência	Ação sugerida
Imunossupressores		
Ciclosporina, tacrolimus	Intenso e frequente	Inibidor de ECA e antagonista de canal de cálcio (nifedipino/anlodipino). Ajustar nível sérico. Reavaliar opções
Glicocorticoide		
Anti-inflamatórios não-esteroides		
Inibidores da ciclooxigenase 1 e ciclooxigenase 2	Eventual, muito relevante com uso contínuo	Observar função renal e informar efeitos adversos
Anorexígenos/Sacietógenos		
Anfepramona e outros	Intenso e frequente	Suspensão ou redução de dose
Sibutramina	Moderado, mas pouco relevante	Avaliar a redução da pressão arterial obtida com a redução de peso
Vasoconstritores, incluindo derivados do ergot	Variável, mas transitório	Usar por período determinado
Hormônios		
Eritropoietina humana	Variável e frequente	Avaliar hematócrito e dose semanal
Anticoncepcionais orais	Variável, prevalência de hipertensão até 5%	Avaliar a substituição do método com especialista
Terapia de reposição estrogênica (estrogênios conjugados e estradiol)	Variável	Avaliar risco e custo-benefício
Hormônio de crescimento (adultos)	Variável, uso cosmético	Suspensão
Antidepressivos		
Inibidores da monoaminoxidase	Intenso, infrequente	Abordar como crise adrenérgica
Tricíclicos	Variável e frequente	Abordar como crise adrenérgica Vigiar interações medicamentosas
Drogas ilícitas e álcool		
Anfetamina, cocaína e derivados	Efeito agudo, intenso. Dose-dependente	Abordar como crise adrenérgica
Álcool	Variável e dose-dependente Muito prevalente	Vide tratamento não-medicamentoso

Tendo-se em mente que a hipervolemia é um importante determinante da elevação da PA nesses pacientes, os diuréticos devem ser incluídos na maioria dos esquemas anti-hipertensivos (A)^{63,65,73,74}. Antagonistas dos canais de cálcio não-dihidropirimidínicos são efetivos na redução da proteinúria em pacientes com DRC secundária a nefropatia diabética^{63,74-76}. Em contrapartida, os dihidropirimidínicos, além de terem mostrado ser menos efetivos que outras classes de drogas em reduzir a progressão da doença renal, podem também agravar a proteinúria em pacientes com DRC, diabéticos e não-diabéticos. Por esta razão, em pacientes com DRC e proteinúria, recomenda-se o uso dos ACC dihidropirimidínicos apenas se associados a um IECA ou BRA^{63,77-80}. Como é grande a prevalência de doença coronariana em pacientes com DRC, os betabloqueadores com frequência fazem parte do esquema anti-hipertensivo desta população. Nesse sentido é interessante notar que o carvedilol, especificamente, mostrou-se eficaz na redução da albuminúria em pacientes diabéticos tipo 2^{63,81}. Sabendo-se, também, que pacientes com DRC apresentam

atividade aumentada do sistema nervoso simpático, os alfa-bloqueadores e os inibidores adrenérgicos de ação central são medicamentos que podem ser utilizados, alternativamente, em associação com outras classes de anti-hipertensivos^{85,82}. Por fim, antagonistas da aldosterona também se mostraram efetivos na redução da proteinúria, mesmo em pacientes que já se encontravam utilizando IECA e BRA em associação, contudo com aumento do risco de hipercalemia^{63,83}. Em pacientes com DRC estágio 5 em terapia dialítica, a hipervolemia tem papel preponderante na etiologia da HAS. Dessa forma, o ajuste adequado do “peso-seco” é a medida primordial para controle da PA nessa população (A)⁸⁴⁻⁹⁵.

7.12 Medicamentos e Drogas

A tabela 6 apresenta os medicamentos e drogas, lícitas e ilícitas, relacionadas com o desenvolvimento ou agravamento da HAS.



Referências

1. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, *et al.* Case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93: 3266–3281.
2. Stowasser M. Update in primary aldosteronism. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94: 3623–3630.
3. Wiebke A. A detour guide to The Endocrine Society Clinical Practice Guideline on case detection, diagnosis and treatment of patients with primary aldosteronism. *Eur J Endocrinol* 2009 Oct 1. [Epub ahead of print].
4. Eisenhofer G, Siegert G, Kotzerke J, Bornstein SR, Pacak K. Current Progress and Future Challenges in the Biochemical Diagnosis and Treatment of Pheochromocytomas and Paragangliomas. *Horm Metab Res* 2008; 40: 329–447.
5. Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez-Roquelo AP, Grossman AB, *et al.* Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. *Nat Clin Prac Endocrinol Metab* 2007; 3(2): 92–102.
6. Pacak K. Approach to the patient. Preoperative Management of the Pheochromocytoma Patient. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92: 4069–4079.
7. Duarte GC, Tomimori EK, Camargo RYA, Rubio IGS, Wajngarten M, Rodrigues AG, *et al.* The prevalence of thyroid dysfunction in elderly cardiology patients with mild excessive iodine intake in the urban area of São Paulo. *Clinics* 2009; 64: 135–142.
8. Chiong JR, Aronow WS, Khan IA, Nair CK, Vijayaraghavan K, Dart RA, *et al.* Secondary hypertension: current diagnosis and treatment. *Int J Cardiol* 2008; 124: 6–21.
9. Liu D, Jiang F, Shan Z, Wang B, Wang J, Lai Y, *et al.* A cross-sectional survey of relationship between serum TSH level and blood pressure. *J Hum Hypertens* 2009; advance on line publication 25 june.
10. Dernellis J, Panaretou M. Effects of thyroid replacement therapy on arterial blood pressure in patients with hypertension and hypothyroidism. *Am Heart J* 2002; 143: 718–724.
11. Volzke H, Ittermann T, Schmidt CO, Dorr M, John U, Wallaschofski H, *et al.* Subclinical hyperthyroidism and blood pressure in a population-based prospective cohort study. *Eur J End* 2009; 161: 615–621.
12. Heyliger A, Tangpricha V, Weber C, Sharma J. Parathyroidectomy decreases systolic and diastolic blood pressure in hypertensive patients with primary hyperparathyroidism. *Surgery* 2009 Dec; 146(6): 1042–1047.
13. Magiakou MA, Smydaki P, Chrousos GP. Hypertension in Cushing's syndrome. *Clin Endocrinol Metab* 2006; 20: 467–482.
14. Ezzat S, Foster MJ, Berchtold P, Redelmeier DA, Boerlin V, Harris AG. Acromegaly: clinical and biochemical features in 500 patients. *Medicine* 1994; 73: 233–240.
15. Webb GD, Smallhorn JF, Therrien J, *et al.* Congenital heart disease. In: Braunwald E, Zipes D, Libby P (eds). *Heart Disease*. Philadelphia: Elsevier; 2005: 1532–1535.
16. Elliott WJ. Secondary hypertension: renovascular hypertension. In: Black & Elliott WG (eds). *Hypertension: a companion to Braunwald's heart disease*. Saunders Elsevier 2007, pp 93–105. RV.
17. Uzu T, Inoue T, Fujii T, *et al.* Prevalence and predictors of renal artery stenosis in patients with myocardial infarction. *Am J Kidney Dis* 1997; 29: 733–738.
18. Wilms G, Marchal G, Peene P, *et al.* The angiographic incidence of renal artery stenosis in the arteriosclerotic population. *Eur J Radiol* 1990; 10: 195–197.
19. Swartbol P, Thorvinger BO, Parsson H, *et al.* Renal artery stenosis in patients with peripheral vascular disease and its correlation to hypertension: a retrospective study. *Int Angiol* 1992; 11: 195–199.
20. Safian RD, Textor SC. Renal-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 344: 431–442.
21. White, CJ. Catheter-based therapy for atherosclerotic renal artery stenosis. *Circulation* 2006; 113: 1464–1473.
22. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 383–392.
23. Zierler RE, Bergelin RO, Davidson RC, *et al.* A prospective study of disease progression in patients with atherosclerotic renal artery stenosis. *Am J Hypertens* 1996; 9: 1055–1056.
24. Zierler RE. Screening for renal artery stenosis: is it justified? *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 307–308.
25. Cooper CJ, Murphy TP, Matsumoto A, Steffes M, Cohen DJ, Jaff M, *et al.* Stent revascularization for the prevention of cardiovascular and renal events among patients with renal artery stenosis and systolic hypertension: rationale and design of the CORAL trial. *Am Heart J* 2006; 152: 59–66.
26. Plouin PF, Chatellier G, Darne B, *et al.* Blood pressure outcome of angioplasty in atherosclerotic renal artery stenosis: a randomized trial. *Essai Multicentrique Médicaments vs. Angioplastie (EMMA) Study Group*. *Hypertension* 1998; 31: 823–829.
27. Hollenberg NK. Medical therapy of renovascular hypertension: efficacy and safety of captopril in 269 patients. *Cardiovasc Rev Repl* 1983; 4: 852–876.
28. Olin JW. Role of duplex ultrasonography in screening for significant renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1994; 21: 215–226.
29. Luscher TF, Keller HM, Imhof HG, *et al.* Fibromuscular hyperplasia: extension of the disease and therapeutic outcome: results of the University Hospital Zurich Cooperative Study on Fibromuscular Hyperplasia. *Nephron* 1986; 44 (suppl 1): 109–114.
30. Schreiber MJ, Pohl MA, Novick AC. The natural history of atherosclerotic and fibrous renal artery disease. *Urol Clin North Am* 1984; 11: 383–392.
31. Watson PS, Hadjipetrou P, Cox SV, Piemonte TC, Eisenhauer AC. Effect of renal artery stenting on renal function and size in patients with atherosclerotic renovascular disease. *Circulation* 2000; 102: 1671–1677.
32. Nordmann AJ, Woo K, Parkes R, Logan AG. Balloon angioplasty or medical therapy for hypertensive patients with atherosclerotic renal artery stenosis? A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2003; 114: 44–50.
33. Leertouwer TC, Gussenhoven EJ, Bosch JL, *et al.* Stent placement for renal artery stenosis: where do we stand? A meta-analysis. *Radiology* 2000; 216: 78–85.
34. Boisclair C, Therasse E, Oliva VL, Soulez G, Bui BT, Quélin S, *et al.* Treatment of renal angioplasty failure by percutaneous renal artery stenting with Palmaz stents. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 168(1): 245–251.

CAPÍTULO 7

35. Stanley JC. Surgical treatment of renovascular hypertension. *Am J Surg*. 1997; 174(2): 102–110.
36. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999; 22(5): 667–689.
37. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342: 1378–1384.
38. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. *JAMA*. 2000; 283(14): 1829–1836. Erratum in: *JAMA* 2002; 288(16): 1985.
39. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ* 2000; 320(7233): 479–482.
40. Brooks D, Horner RL, Kozar LF, Render-Teixeira CL, Phillipson EA. Obstructive sleep apnea as a cause of systemic hypertension. Evidence from a canine model. *J Clin Invest* 1997; 99(1): 106–109.
41. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. National Heart, Lung, and Blood Institute; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003; 42(6): 1206–1252.
42. Sjöström C, Lindberg E, Elmasry A, Hägg A, Svärdsudd K, Janson C. Prevalence of sleep apnoea and snoring in hypertensive men: a population based study. *Thorax* 2002; 57(7): 602–607.
43. Drager LF, Genta PR, Pedrosa RP, Nerbass FB, Gonzaga CC, Krieger EM, et al. Characteristics and predictors of obstructive sleep apnea in patients with systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 2010 (in press).
44. Gonçalves SC, Martinez D, Gus M, de Abreu-Silva EO, Bertoluci C, Dutra I, et al. Obstructive sleep apnea and resistant hypertension: a case-control study. *Chest*. 2007; 132(6): 1858–1862.
45. Logan AG, Perlikowski SM, Mente A, Tisler A, Tkacova R, Niroumand M, et al. High prevalence of unrecognized sleep apnoea in drug-resistant hypertension. *J Hypertens* 2001; 19(12): 2271–2277.
46. Drager LF, Bortolotto LA, Figueiredo AC, Silva BC, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Obstructive sleep apnea, hypertension and their interaction on arterial stiffness and heart remodeling. *Chest* 2007; 131: 1379–1386.
47. Drager LF, Bortolotto LA, Krieger EM, Lorenzi-Filho G. Additive effects of obstructive sleep apnea and hypertension on early markers of carotid atherosclerosis. *Hypertension* 2009; 53(1): 64–69.
48. Silverberg DS, Oksenberg A, Iaina A. Sleep related breathing disorders are common contributing factors to the production of essential hypertension but are neglected, underdiagnosed, and undertreated. *Am J Hypertens* 1997; 10: 1319–1325.
49. Gus M, Gonçalves SC, Martinez D, de Abreu Silva EO, Moreira LB, Fuchs SC, et al. Risk for obstructive sleep apnea by Berlin Questionnaire, but not daytime sleepiness, is associated with resistant hypertension: a case-control study. *Am J Hypertens* 2008; 21(7): 832–835.
50. Bradley TD, Floras JS. Obstructive sleep apnoea and its cardiovascular consequences. *Lancet* 2009; 373(9657): 82–93.
51. Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. *Ann Intern Med* 1999; 131(7): 485–491.
52. Suzuki M, Guilleminault C, Otsuka K, Shiomi T. Blood pressure “dipping” and “non-dipping” in obstructive sleep apnea syndrome patients. *Sleep*. 1996; 19(5): 382–387.
53. Peppard PE, Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J. Longitudinal study of moderate weight change and sleep-disordered breathing. *JAMA*. 2000; 284(23): 3015–3021.
54. Andrén A, Sjöquist M, Tegelberg A. Effects on blood pressure after treatment of obstructive sleep apnoea with a mandibular advancement appliance – a three-year follow-up. *J Oral Rehabil*. 2009; 36(10): 719–725.
55. Gotsopoulos H, Kelly JJ, Cistulli PA. Oral appliance therapy reduces blood pressure in obstructive sleep apnea: a randomized, controlled trial. *Sleep* 2004; 27(5): 934–941.
56. Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones M, Eves L. Reversal of obstructive sleep apnoea by continuous positive airway pressure applied through the nares. *Lancet* 1981; 1(8225): 862–865.
57. Bazzano LA, Khan Z, Reynolds K, He J. Effect of nocturnal nasal continuous positive airway pressure on blood pressure in obstructive sleep apnea. *Hypertension* 2007; 50: 417–423.
58. Haentjens P, Van Meerhaeghe A, Moscardiello A, De Weerd S, Poppe K, Dupont A, et al. The impact of continuous positive airway pressure on blood pressure in patients with obstructive sleep apnea syndrome: evidence from a meta-analysis of placebo-controlled randomized trials. *Arch Intern Med* 2007; 167(8): 757–764.
59. Campese VM, Mitra D, Sandee D. Hypertension in renal parenchymal disease: why is it so resistant to treatment? *Kidney Int* 2006; 69(6): 967–973.
60. Ritz E. Hypertension: the kidney is the culprit even in the absence of kidney disease. *Kidney Int* 2007; 71(5): 371–372.
61. Siamopoulos K. Treatment of hypertension in patients with chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16 (Suppl 6): 46–47.
62. K/DOQI clinical practice guidelines on hypertension and antihypertensive agents in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2004; 43(5 Suppl 1): S1–S290.
63. Sica DD, Carl D. Pathologic basis and treatment considerations in chronic kidney disease-related hypertension. *Semin Nephrol* 2005; 25(4): 246–251.
64. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens* 2007; 25(6): 1105–1187.
65. Khosla N, Bakris G. Lessons learned from recent hypertension trials about kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1(2): 229–235.



66. Bakris GL, Copley JB, Vicknair N, Sadler R, Leurgans S. Calcium channel blockers versus other antihypertensive therapies on progression of NIDDM associated nephropathy. *Kidney Int* 1996; 50(5): 1641–1650.
67. Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D, Keane WF, Mitch WE, Parving HH, et al. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 861–869.
68. Chan JC, Ko GT, Leung DH, Cheung RC, Cheung MY, So WY, et al. Long-term effects of angiotensin-converting enzyme inhibition and metabolic control in hypertensive type 2 diabetic patients. *Kidney Int* 2000; 57(2): 590–600.
69. Hebert LA, Bain RP, Verme D, Cattran D, Whittier FC, Tolchin N, et al. Remission of nephrotic range proteinuria in type I diabetes. Collaborative Study Group. *Kidney Int* 1994; 46(6): 1688–1693.
70. Hovind P, Rossing P, Tarnow L, Smidt UM, Parving HH. Remission and regression in the nephropathy of type 1 diabetes when blood pressure is controlled aggressively. *Kidney Int* 2001; 60(1): 277–283.
71. Lebovitz HE, Wiegmann TB, Cnaan A, Shahinfar S, Sica DA, Broadstone V, et al. Renal protective effects of enalapril in hypertensive NIDDM: role of baseline albuminuria. *Kidney Int Suppl* 1994; 45: S150–S155.
72. Lewis EJ, Hunsicker LG, Bain RP, Rohde RD. The effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition on diabetic nephropathy. The Collaborative Study Group. *N Engl J Med* 1993; 329(20): 1456–1462.
73. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 851–860.
74. Nielsen FS, Rossing P, Gall MA, Skott P, Smidt UM, Parving HH. Impact of lisinopril and atenolol on kidney function in hypertensive NIDDM subjects with diabetic nephropathy. *Diabetes* 1994; 43(9): 1108–1113.
75. Parving HH, Lehnert H, Brochner-Mortensen J, Gomis R, Andersen S, Arner P. The effect of irbesartan on the development of diabetic nephropathy in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 870–878.
76. Ravid M, Savin H, Jutrin I, Bental T, Katz B, Lishner M. Long-term stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibition on plasma creatinine and on proteinuria in normotensive type II diabetic patients. *Ann Intern Med* 1993; 118(8): 577–581.
77. Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, Wilcox CS. Renal considerations in angiotensin converting enzyme inhibitor therapy: a statement for healthcare professionals from the Council on the Kidney in Cardiovascular Disease and the Council for High Blood Pressure Research of the American Heart Association. *Circulation* 2001; 104(16): 1985–1991.
78. Viberti G, Mogensen CE, Groop LC, Pauls JF. Effect of captopril on progression to clinical proteinuria in patients with insulin-dependent *diabetes mellitus* and microalbuminuria. European Microalbuminuria Captopril Study Group. *JAMA* 1994; 271(4): 275–279.
79. Wilmer WA, Hebert LA, Lewis EJ, Rohde RD, Whittier F, Cattran D, et al. Remission of nephrotic syndrome in type 1 diabetes: long-term follow-up of patients in the Captopril Study. *Am J Kidney Dis* 1999; 34(2): 308–314.
80. Brown MJ. Aliskiren. *Circulation* 2008; 118(7): 773–784.
81. Musini VM, Fortin PM, Bassett K, Wright JM. Blood pressure lowering efficacy of renin inhibitors for primary hypertension: a Cochrane systematic review. *J Hum Hypertens* 2009; 23(8): 495–502.
82. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008; 358(23): 2433–2446.
83. Peixoto AJ, Orias M. Is there a role for direct renin inhibitors in chronic kidney disease? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009; 18(5): 397–403.
84. Persson F, Rossing P, Schjoedt KJ, Juhl T, Tarnow L, Stehouwer CD, et al. Time course of the antiproteinuric and antihypertensive effects of direct renin inhibition in type 2 diabetes. *Kidney Int* 2008; 73(12): 1419–1425.
85. Segura J, Ruilope LM. Should diuretics always be included as initial antihypertensive management in early-stage CKD? *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2009; 18(5): 392–396.
86. Wilcox CS. New insights into diuretic use in patients with chronic renal disease. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13(3): 798–805.
87. Bakris GL. Effects of diltiazem or lisinopril on massive proteinuria associated with *diabetes mellitus*. *Ann Intern Med* 1990; 112(9): 707–708.
88. Bakris GL, Barnhill BW, Sadler R. Treatment of arterial hypertension in diabetic humans: importance of therapeutic selection. *Kidney Int* 1992; 41(4): 912–919.
89. Bakris GL, Weir MR, Shanifar S, Zhang Z, Douglas J, van Dijk DJ, Brenner BM. Effects of blood pressure level on progression of diabetic nephropathy: results from the RENAAL study. *Arch Intern Med* 2003; 163(13): 1555–1565.
90. Koshy S, Bakris GL. Therapeutic approaches to achieve desired blood pressure goals: focus on calcium channel blockers. *Cardiovasc Drugs Ther* 2000; 14(3): 295–301.
91. Bakris GL, Fonseca V, Katholi RE, McGill JB, Messerli F, Phillips RA, et al. Differential effects of beta-blockers on albuminuria in patients with type 2 diabetes. *Hypertension* 2005; 46(6): 1309–1315.
92. Marin R, Gorostidi M, Fernandez-Vega F, Alvarez-Navascues R. Systemic and glomerular hypertension and progression of chronic renal disease: the dilemma of nephrosclerosis. *Kidney Int Suppl* 2005; (99): S52–S56.
93. Navaneethan SD, Nigwekar SU, Sehgal AR, Strippoli GF. Aldosterone antagonists for preventing the progression of chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (3): CD007004.
94. Agarwal R, Alborzi P, Satyan S, Light RP. Dry-weight reduction in hypertensive hemodialysis patients (DRIP): a randomized, controlled trial. *Hypertension* 2009; 53(3): 500–507.
95. Horl MP, Horl WH. Dialysis: Normovolemia is a therapeutic target for hypertension. *Nat Rev Nephrol* 2009; 5(8): 438–439.

Hipertensão em Situações Especiais

8.1 Afrodescendentes e Miscigenados

Os afrodescendentes em geral respondem menos à monoterapia com betabloqueadores, IECA e BRA do que aos diuréticos e ACC dihidropiridínicos (grau de recomendação [GR] II, nível de evidência [EV] B)^{1,2}. A escolha do anti-hipertensivo para tratar este grupo étnico é norteada pela presença de comorbidades e pela eficácia em atingir as metas pretendidas³. O uso de terapia não-medicamentosa tem apresentado melhores resultados em afrodescendentes do que em brancos (GRI, EVA)⁴⁻⁶. Em indivíduos com proteinúria o uso de IECA está indicado, da mesma forma que ocorre em indivíduos de cor branca (GRI, NEA)⁷.

8.2 Idosos

O objetivo do tratamento é a redução gradual da PA para valores abaixo de 140/90 mmHg. Em pacientes com valores muito elevados de PA sistólica, podem ser mantidos inicialmente níveis de até 160 mmHg (GR I, NE A). Não está bem estabelecido o nível mínimo tolerável da PA diastólica (GR I, NE A)^{8,9}.

O tratamento não-medicamentoso é recomendado para os idosos (GR I, NE A)¹⁰, e a redução de sal moderada na dieta é benéfica (GR I, NE B)¹¹. Quando o tratamento medicamentoso for necessário, a dose inicial deve ser mais baixa, e o incremento de doses ou a associação de novos medicamentos devem ser feitos com mais cuidado (GR I, NE C). A presença de outros fatores de risco e lesões de órgão-alvo e doença cardiovascular associada devem nortear a escolha do anti-hipertensivo inicial (GR I, NE C)¹². A maioria, porém, necessita de terapia combinada, principalmente para o controle adequado da PA sistólica (GR I, NE C).

Ocorre redução de morbidade e mortalidade com diferentes agentes: diuréticos tiazídicos, betabloqueadores em combinação, antagonistas de canais de cálcio de ação longa, IECA e BRA (GR I, NE A)¹³⁻¹⁷. O tratamento da hipertensão no idoso reduz a incidência de déficit cognitivo e demência (GR I, NE C)^{12,18-20}.

O tratamento de hipertensos com idade acima de 79 anos por meio da associação de IECA e diurético reduziu o desenvolvimento de AVE e das taxas de insuficiência cardíaca

(GR IIa, NE B)²¹. As evidências disponíveis sugerem redução de eventos sem impacto sobre a mortalidade (GR IIa, NE B)²². Os idosos portadores de comorbidades múltiplas não-cardiovasculares devem ter seu tratamento cuidadosamente individualizado.

8.3 Crianças e Adolescentes

Quanto mais altos forem os valores da PA e mais jovem o paciente, maior é a possibilidade de a HAS ser secundária, com maior prevalência das causas renais (GR 1, NE C). A ingestão de álcool, o tabagismo, uso de drogas ilícitas, utilização de hormônios esteroides, hormônio do crescimento, anabolizantes e anticoncepcionais orais devem ser considerados possíveis causas de hipertensão nesta população (GR 1, NE C). O objetivo do tratamento é atingir valores de PA sistólica e diastólica abaixo do percentil 95 para sexo, altura e faixa etária na HAS não-complicada, e abaixo do percentil 90 quando complicada por comorbidades. O tratamento não-medicamentoso deve ser recomendado a partir do percentil 90 de PA sistólica ou diastólica, correspondente à hipertensão limítrofe (GR 1, NE C). O emprego de medicamentos anti-hipertensivos deve ser considerado para os que não respondem ao tratamento não-medicamentoso, naqueles com evidência de lesão em órgãos-alvo ou fatores de risco conhecidos, como diabetes, e na hipertensão arterial secundária (GR 1, NE C). Não há estudos de longo prazo sobre o uso de anti-hipertensivos na infância ou na adolescência. A escolha dos medicamentos obedece aos mesmos critérios utilizados para adultos. Medicamentos das classes IECA e BRA II não devem ser utilizados em adolescentes do sexo feminino, exceto quando houver indicação absoluta, em razão da possibilidade de graves efeitos associados à utilização desses medicamentos durante o período gestacional (GR 1, NE C)²³.

8.4 Hipertensão Arterial na Mulher

A mulher se expõe a situações especiais que por si só contribuem para o surgimento de HAS – o uso de contraceptivo oral (CO), a gestação e a própria menopausa, como exemplos.



8.4.1 Contraceptivos orais (CO)

Embora não seja frequente a HAS induzida por CO, os riscos de complicações cardiovasculares associadas ao seu uso são consistentemente maiores em mulheres fumantes, com idade superior a 35 anos. A prescrição de CO deverá levar em conta as seguintes recomendações:

- a menor dose efetiva de estrogênio e progestágeno;
- monitorizar a pressão arterial de seis em seis meses ou a qualquer momento em que a mulher não se sentir bem;
- suspender o uso se a PA se elevar significativamente, provendo outro método anticoncepcional alternativo;
- tratar apropriadamente e proceder à investigação diagnóstica adequada caso a PA não retorne aos valores normais dentro de três meses;
- manter o CO caso não haja outra forma de contracepção aplicável e considerar o uso de anti-hipertensivos para controlar a PA;
- os CO não devem ser utilizados em mulheres fumantes com mais de 35 anos, principalmente se portadoras de HA não-controlada, lúpus eritematoso sistêmico, história prévia de doença tromboembólica;
- devem ser usados com cautela em mulheres portadoras de enxaqueca, sendo contraindicados em casos de enxaqueca com aura e sintomas neurológicos focais²⁴⁻²⁶.

8.4.2 Hipertensão após a menopausa

O tratamento da HAS na mulher após a menopausa deve sempre começar por modificações no estilo de vida. Quando necessário são introduzidas drogas anti-hipertensivas²⁷. As decisões de se iniciar o tratamento medicamentoso a partir de valores de PA mais baixos, podem ser tomadas levando-se em conta as mesmas indicações que norteiam o tratamento anti-hipertensivo nas mulheres em geral.

8.4.3 Terapêutica de reposição hormonal (TRH)

A TRH não é recomendada para prevenção primária ou secundária de doença cardiovascular, podendo mesmo aumentar o risco cardiovascular ou outras doenças, como câncer de mama, demência, tromboembolismo e colecistopatia. Recomenda-se a TRH apenas para o tratamento de sintomas pós-menopáusicos, enfatizando que ela deverá ser prescrita na menor dose efetiva e durante curto período de tempo^{28,29}. A simples presença de HAS não deve ser limitação para a TRH se ela tiver que ser aplicada.

8.4.4 Hipertensão na gravidez

A definição de hipertensão na gravidez considera os valores absolutos de PA sistólica > 140 mmHg e/ou diastólica > 90 mmHg. A PA diastólica deve ser identificada pela fase V de Korotkoff³⁰. A HAS na gestação é classificada nas seguintes

categorias principais: pré-eclâmpsia, eclâmpsia; pré-eclâmpsia superposta à hipertensão crônica; hipertensão crônica; hipertensão gestacional.

8.4.4.1 Pré-eclâmpsia, eclâmpsia e pré-eclâmpsia sobreposta

A pré-eclâmpsia é caracterizada pelo aparecimento de HAS e proteinúria (> 300 mg/24h) após a 20ª semana de gestação em mulheres previamente normotensas. A eclâmpsia corresponde à pré-eclâmpsia complicada por convulsões que não podem ser atribuídas a outras causas. Pré-eclâmpsia superposta à HAS crônica é definida pela elevação aguda da PA à qual se agregam proteinúria, trombocitopenia ou anormalidades da função hepática, em gestantes portadoras de HAS crônica, com idade gestacional superior a 20 semanas.

Para prevenção da pré-eclâmpsia não se recomenda prescrever ácido acetilsalicílico para gestantes normais (GR III, NE A)³¹⁻³³, porém em mulheres com risco moderado e elevado de pré-eclâmpsia o uso de baixas doses pode ser útil, sendo iniciado na 12ª à 14ª semana de gestação (GR IIa, NE B)³³⁻³⁵. A suplementação de cálcio não é recomendável para as gestantes que ingerem quantidades normais desse íon (GR III, NE A)³³, mas admite-se que a sua suplementação oral possa ter efeitos favoráveis na prevenção entre gestantes de moderado a alto risco e com baixa ingestão (GR IIa, NE A)³⁶⁻³⁸.

O tratamento definitivo da pré-eclâmpsia é a interrupção da gestação, sempre benéfica para a mãe. Entretanto, a interrupção da gestação pode não ser benéfica para o feto devido às complicações inerentes à prematuridade. Embora o feto esteja também em risco, muitas vezes é instituído tratamento conservador para assegurar maior grau de maturidade fetal³⁰.

O tempo para a interrupção da gravidez é baseado, sobretudo na idade gestacional, nas condições maternas e fetais e na gravidade da pré-eclâmpsia. Na gestação a termo não existem dúvidas e a indicação é feita no momento do diagnóstico. Recomenda-se, ainda, que a intervenção seja considerada em todos os casos a partir da 37ª semana de gravidez (GR IIa, NE C)³⁹⁻⁴¹. No período pré-termo, inferior a 37 semanas, algumas considerações deverão ser feitas:

- mulheres com idade gestacional de 32 a 34 semanas e mais poderão ser consideradas para tratamento conservador em unidades especializadas (GR IIa, NE C);
- a administração de corticoide está indicada para grávidas pré-eclâmpicas com idade gestacional entre 24 e 34 semanas (GR IIa, NE B)⁴²;
- a interrupção da gestação deverá sempre ser considerada nos casos de pré-eclâmpsia grave independentemente da idade gestacional⁴¹.

Recomenda-se o uso de sulfato de magnésio para prevenir eclâmpsia em mulheres com pré-eclâmpsia grave (GR I, NE A) e para a prevenção de eclâmpsia, se a pré-eclâmpsia é leve, porém com impacto diferente (GR IIa, NE B)⁴³.



CAPÍTULO 8

As indicações para o tratamento anti-hipertensivo não se baseiam em ensaios clínicos com desfechos claramente definidos, mas sim em padrões da prática clínica estabelecidos ao longo de muitos anos.

Sugere-se que o tratamento seja instituído mais precocemente quando a PA for $\geq 150/100$ mmHg⁴⁴. Em situações especiais, como é o caso de gestantes adolescentes com PA anterior à gravidez inferior a 90/75 mmHg e em grávidas com sintomas que podem ser atribuídos à HAS, admite-se iniciar o tratamento mais precocemente³⁰. O objetivo do tratamento anti-hipertensivo na pré-eclâmpsia é alcançar PA sistólica entre 130 a 150 mmHg e PA diastólica de 80 a 100 mmHg⁴⁴.

Quanto ao tratamento, dois cenários devem ser considerados:

- **Tratamento agudo** – Em urgência ou emergência hipertensiva requerendo hospitalização, monitoração intensiva, antecipação do parto e administração parenteral de anti-hipertensivos; recomenda-se a administração endovenosa de sulfato de magnésio considerado a droga de escolha para prevenção da eclâmpsia (GR I, NE A)⁴¹. Para o tratamento da HAS grave recomenda-se hidralazina endovenosa³⁰. A escolha para o tratamento da emergência hipertensiva dependerá da experiência e familiaridade com a medicação. Em situações excepcionais, principalmente quando existe risco de edema pulmonar concomitante, admite-se o uso de nitroprussiato de sódio por período inferior a quatro horas, como última opção para controle urgente da HAS grave e refratária^{30,45}. A administração de nifedipino de ação rápida, por via oral ou sublingual, deve ser evitada (GR III)⁴⁶.

- **Tratamento de longo prazo** – Em pacientes com pré-eclâmpsia com quadro clínico estabilizado sem necessidade de parto imediato, está indicado tratamento anti-hipertensivo por via oral (GRI, NE B)⁴⁴. Recomenda-se não prescrever anti-hipertensivo para HAS com valores de PA < 150/100 mmHg associada a pré-eclâmpsia (GR II, NE B)⁴⁵ ou a hipertensão crônica (GR II, NE B)⁴⁴. Não há comprovação de benefícios para a mãe ou para o feto, exceto redução do risco de HAS grave, que é considerado insuficiente diante da exposição do feto ao risco potencial de comprometimento do seu crescimento⁴⁷.

As opções de uso de anti-hipertensivos orais são as mesmas apresentadas para as gestantes portadoras de HA crônica ou preexistente. A alfametildopa é a droga preferida por ser a mais bem estudada e não haver evidência de efeitos deletérios para o feto (GR I, NE C)³⁰. Outros ACC, como nifedipino, anlodipino e verapamil, podem ser considerados drogas alternativas^{44,48,49}. Os betabloqueadores são considerados seguros na gravidez, embora se atribua a eles redução no crescimento fetal⁵⁰.

Na pré-eclâmpsia, a prescrição de diuréticos é geralmente evitada, porém os tiazídicos podem ser continuados em gestantes com HA crônica, desde que não promovam depleção de volume^{51,52}. Os IECAs e os BRAs são contraindicados^{53,54}.

8.4.4.2 Hipertensão arterial sistêmica crônica

A HAS crônica é definida por hipertensão registrada antes da gestação, no período que precede a 20ª semana de gravidez, ou além de doze semanas após o parto.

Em relação à HAS crônica, recomenda-se o início ou a reinstituição do tratamento medicamentoso com PA sistólica ≥ 150 mmHg e PA diastólica de 95 a 99 mmHg ou sinais de lesão em órgão-alvo⁴⁴. Para gestantes portadoras de HAS crônica que estão em uso de anti-hipertensivos e PA < 120/80 mmHg, recomenda-se reduzir ou mesmo descontinuar o tratamento e iniciar monitorização cuidadosa da PA (GR II, NE C)⁴⁴.

8.4.4.3 Hipertensão gestacional

É caracterizada por HA detectada após a 20ª semana, sem proteinúria, podendo ser definida como “transitória” quando ocorre normalização após o parto, ou “crônica”, quando persistir a hipertensão.

8.5 Tratamento Anti-hipertensivo na Lactante

A utilização de anti-hipertensivos na mulher que está amamentando merece alguns cuidados. É necessário considerar que todos os medicamentos, de alguma forma e com diferentes concentrações, passam para o leite materno. A tabela 1 mostra as medicações anti-hipertensivas disponíveis no Brasil consideradas seguras, moderadamente seguras e as não-recomendadas para essa situação em particular⁵⁵.

**Tabela 1 – Segurança para o lactente com o uso de medicações anti-hipertensivas pela lactante⁵⁵**

Medicamentos	Recomendação
Diuréticos: hidroclorotiazida, espironolactona Inibidores adrenérgicos: alfametildopa, propranolol Vasodilatadores: hidralazina, minoxidil Antagonistas dos canais de cálcio: verapamil, nifedipino, nitrendipino Inibidores da ECA: benazapril, captopril, enalapril, quinadril	Seguros
Diuréticos: indapamida, furosemida, triantereno Inibidores adrenérgicos: atenolol, bisoprolol, carvedilol, metoprolol Antagonistas dos canais de cálcio: anlodipino, isradipino, nisoldipino Inibidores da ECA: fosinopril, lisinopril, ramipril Bloqueadores do receptor AT₁: candesartana, olmesartana, telmisartana	Moderadamente seguros
Inibidores adrenérgicos: reserpina, nadolol, prazosina, terazosina Inibidores da ECA: fosinopril*, quinapril* Bloqueadores do receptor AT₁: telmisartana*, valsartana	Potencialmente perigosos

* Uso no período perinatal.

Referências

1. Park IU, Taylor AL. Race and ethnicity in trials of antihypertensive therapy to prevent cardiovascular outcomes: a systematic review. *Ann Fam Med* 2007; 5: 444–452.
2. Freis ED, Reda DJ, Materson BJ. Volume (weight) loss and blood pressure response following thiazide diuretics. *Hypertension* 1988; 12: 244–250.
3. Brewster LM, van Montfrans GA, Kleijnen J. Systematic review: antihypertensive drug therapy in black patients. *Ann Intern Med* 2004; 141: 614–627.
4. MacGregor GA, Markandu ND, Best FI, Elder DM, Cam JM, Sagnella GA, et al. Double-blind randomized crossover trial of moderate sodium restriction in essential hypertension. *Lancet* 1982; 351–355.
5. Shaper AG, Leonard PJ, Jones KW, Jones M. Environmental effects on the body built, blood pressure and blood chemistry of nomadic warriors serving in the army of Kenya. *East Afric Med J* 1969; 46: 282–289.
6. Luft FC, Rankin LI, Bloch R, Weyman AE, Willis LR, Murray RH, et al. Cardiovascular and humoral responses to extremes of sodium intake in normal black and white men. *Circulation* 1979; 60: 697–706.
7. Wright JT, Bakris G, Greene T, Agodoa LY, Appel LJ, Charleston J, et al., for the African American Study of Kidney Disease and Hypertension Study Group. Effect of blood pressure lowering and antihypertensive drug class on progression of hypertensive kidney disease. Results from the AASK Trial. *JAMA* 2002; 288: 2421–2431.
8. Somes GW, Pahor M, Shorr RI, Cushman WC, Applegate WB. The role of diastolic blood pressure when treating isolated systolic hypertension. *Arch Int Med* 1999; 159: 2004–2009.
9. Messerli FH, Panjath GS. The J-Curve between blood pressure and coronary artery disease or essential hypertension. Exactly how essential? *J Am Coll Cardiol* 2009; 54: 1827–1834.
10. Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH Jr, Kostis JB, et al. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older people: a randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). TONE Collaborative Research Group. *JAMA* 1998; 279: 839–846.
11. Appel LJ, Espeland MA, Easter L, Wilson AC, Folmar S, Clifton R. Effects of reduced sodium intake on hypertension control in older individuals: results from the Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly (TONE). *Arch Intern Med* 2001; 161: 685–693.
12. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 1462–1536.
13. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). *JAMA* 1991; 265: 3255–3264.
14. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, et al. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (SYST-EUR) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350: 757–764.
15. Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Scherstén B, et al., for the STOP-Hypertension-2 study group. Randomised trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: cardiovascular mortality and morbidity the Swedish Trial in Old Patients with Hypertension-2 study. *Lancet*, 1999; 354: 1751–1756.
16. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs. diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering treatment to prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288: 2981–2997.
17. Lithell H, Hansson L, Skogg I, Elmfeldt D, Hofman A, Olofsson B, et al, for the SCOPE Study Group. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens* 2003; 21: 875–886.
18. Forette F, Seux ML, Staessen JA, Thijs L, Babarskiene MR, Babeanu S, et al., for the Systolic Hypertension in Europe Investigators. The prevention of dementia with antihypertensive treatment. New evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med* 2002; 162(18): 2046–2052.
19. The PROGRESS Collaborative Group. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 2003; 163: 1069–1075.
20. Papadimitriou V, Farsang C, Elmfeldt D, Hofman A, Lithell H, Olofsson B, et al., for the SCOPE Study Group. Stroke prevention with the angiotensin II type 1 receptor blocker candesartan in elderly patients with isolated systolic hypertension. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE). *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1175–1180.

21. Becket NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, *et al.* The HYVET Study Group. The HYVET Study Group Treatment of Hypertension in patients 80 years of age and older. *N Engl J Med* 2008; 358: 1887–1898.
22. Gueyffier F, Bulpitt C, Boissel JP, Schron E, Ekblom T, Fagard R, *et al.*, for the INDIANA Group. Antihypertensive drugs in very old people: a subgroup analysis of randomised controlled trials. *Lancet* 1999; 353: 793–796.
23. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555–576.
24. Croft P, Hannaford PC. Risk factors for acute myocardial infarction in women: evidence from the Royal College of General Practitioners Oral Contraception Study. *BMJ* 1989; 298: 165–168.
25. Woods JW. Oral contraceptives and hypertension. *Hypertension* 1988; 11 (suppl II): II-11–II-15.
26. Chasan-Taber L, Willett WC, Manson JE, *et al.* Prospective study of oral contraceptives and hypertension among women in the United States. *Circulation* 1996; 94: 483–489.
27. Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med* 2000; 343: 16–22.
28. Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B, *et al.*, for the Heart and Estrogen/progestin Replacement Study (HERS) Research Group. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. *JAMA* 1998; 280: 605.
29. Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risk and benefits of estrogen plus progestin in health postmenopausal women. Principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321–333.
30. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2000; 183: S1–S22.
31. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. *Lancet* 1994; 343: 619–629.
32. Caritis S, Sibai B, Hauth J, Lindheimer MD, Klebanoff M, Thom E, *et al.* Low-dose aspirin to prevent preeclampsia in women at high risk. *N Engl J Med* 1998; 338: 701–705.
33. August P. Prevention of preeclampsia. UpToDate Version 17.3: sep 2009 [acesso em 12 Jan 2010]. Disponível em <http://www.uptodate.com>.
34. Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS. Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2003; 101: 1319–1332.
35. Askie LM, Duley L, Henderson-Smith D, Stewart LA, on behalf of the PARIS Collaborative Group. Antiplatelet agents for prevention of pre-eclampsia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet* 2007; 369: 1791–1798.
36. Hofmeyr GJ, Atallah NA, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD001059. DOI: 10.1002/14651858.CD001059.pub3.
37. Bucher HC, Guyatt GH, Cook RJ, Hatala R, Cook DJ, Lang JD, *et al.* Effect of calcium supplementation on pregnancy-induced hypertension and preeclampsia. A meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 1996; 275: 1113–1117.
38. DerSimonian R, Levine RJ. Resolving discrepancies between a meta-analysis and a subsequent large controlled trial. *JAMA* 1999; 282: 664–670.
39. Churchill D, Duley L. Interventionist versus expectant care for severe pre-eclampsia before term. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD003106. DOI: 10.1002/14651858.CD003106.pub3.
40. Duley L, Henderson-Smith DJ, Meher S. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, 2009, Issue 3, Art. No. CD001449. DOI: 10.1002/14651858.CD001449.pub2.
41. Norwitz ER, Repke JT. Management of preeclampsia. UpToDate Version 17.3: Sep 2009 [acesso em 12 Jan 2010]. Disponível em <http://www.uptodate.com>.
42. Devender R, Dalziel SR. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD004454. DOI: 10.1002/14651858.CD004454.pub3.
43. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smith DJ. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD000025. DOI: 10.1002/14651858.CD000025.pub3.
44. August P. Management of hypertension in pregnancy. UpToDate Version 17.3: Sep 2009 [acesso em 12 Jan 2010]. Disponível em <http://www.uptodate.com>.
45. Sass N, Itamoto CH, Silva MP, Torloni MR, Atallah AN. Does sodium nitroprusside kill babies? A systematic review. *Sao Paulo Med J* 2007; 125: 108–111.
46. Impey L. Severe hypotension and fetal distress following sublingual administration of nifedipine to a patient with severe pregnancy induced hypertension at 33 weeks. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 959.
47. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smith DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. In: The Cochrane Library, Issue 3, Art. No. CD002252. DOI: 10.1002/14651858.CD002252.pub2.
48. Magee LA, Schick B, Donnerfeld AE, Sage SR, Conover B, Cook L, *et al.* The safety of calcium channel blockers in human pregnancy: a prospective multicenter cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 823–828.
49. Podymow T, August P, Umans JG. Antihypertensive therapy in pregnancy. *Semin Nephrol* 2004; 24: 616–625.
50. Butters L, Kennedy S, Rubin PC. Atenolol in essential hypertension during pregnancy. *BMJ* 1990; 301: 587–589.
51. Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 1992; 326: 927–932.
52. Sibai BM, Grossman RA, Grossman HG. Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long-term hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 150: 831–835.
53. Shotan A, Widerhorn J, Hurst A, Elkayam U. Risks of angiotensin-converting enzyme inhibition during pregnancy: experimental and clinical evidence, potential mechanisms, and recommendations for use. *Am J Med* 1994; 96: 451–456.
54. Saji H, Yamanaka M, Hagiwara A, Ijiri R. Losartan and fetal toxic effects. *Lancet* 2001; 357: 363.
55. Chaves RG, Lamounier JA, César CC. Medicamentos e amamentação: atualização e revisão aplicadas à clínica materno-infantil. *Rev Paul Pediatr* 2007; 25: 276–288.



CAPÍTULO 9

Hipertensão e Condições Clínicas Associadas

9.1 Diabetes Melito

A medida da PA no consultório em pacientes com diabetes melito (DM) deve ser feita nas posições supina e ortostática em função da maior ocorrência de hipotensão ortostática¹ (C4). Por se tratar de pacientes de alto risco para eventos cardiovasculares, as metas a serem atingidas devem ser 130/80 mmHg^{2,3} (A1). Estudos demonstraram não haver benefícios adicionais com redução da PA, em diabéticos, inferior a esses valores⁴ (A1). A avaliação inicial pode ser estabelecida por meio da medição em duplicata da razão albumina/creatinina em amostra de urina isolada (micrograma/mg de creatinina) considerando-se normais valores menores que 30 e microalbuminúria aqueles entre 30 e 299 mg. Valores maiores que 300 mg estabelecem o diagnóstico de macroproteinúria e determinam propensão adicional ao desenvolvimento de doença renal crônica⁵ (A1). Todos os agentes anti-hipertensivos podem ser utilizados, sendo que na maioria das vezes dois ou mais deles precisam ser associados para que os objetivos do tratamento sejam atingidos. Existem vantagens no uso de bloqueadores do SRAA e na associação destes com um antagonista dos canais de cálcio⁶⁻¹¹ (A1,B2). A associação de IECA com BRA II já se mostrou eficiente para promover maior redução da proteinúria¹⁰ (A1). Mais recentemente, a associação do inibidor direto da renina, alisquireno, com o BRA II losartan, também resultou em redução adicional da albuminúria em pacientes com nefropatia diabética¹² (A1). Nos casos de hipotensão postural, a escolha da medicação anti-hipertensiva e o ajuste das doses a serem utilizadas devem levar em conta a hora do dia e a posição do paciente no momento da medida da PA. Elevação da cabeceira da cama e uso de agentes que aumentem o volume plasmático, como a fludrocortisona e o domperidone, constituem alternativas para evitar a hipotensão matutina e a consequente hipertensão vespertina e noturna¹³ (C4).

9.2 Síndrome Metabólica (SM)

O diagnóstico de SM identifica indivíduos com quadro cardiometabólico extremamente adverso, que apresentam aumento significativo do risco cardiovascular e que necessitarão de intervenção agressiva para cada fator de risco específico¹⁴ (A1). Devido a sua associação frequente com a obesidade, a abordagem da HAS nesses indivíduos deve ser considerada

em conjunto com o tratamento da hipertensão no indivíduo obeso.

9.3 Obesidade e Síndrome Metabólica

9.3.1 Redução do peso

A redução do peso corporal contribui para o controle da PA de forma consistente e significativa. Em metanálise publicada em 2008, que avaliou 38 estudos controlados e randomizados, registrou-se diminuição da média da PA de 6,3/3,4 mmHg associada à perda de peso¹⁵ (A1).

9.3.2 Anti-hipertensivos

O uso de diuréticos tiazídicos em baixas doses deve ser o tratamento medicamentoso inicial preferido. IECA, BRA II e ACC podem ser usados com segurança, isoladamente ou em associações. Deve-se enfatizar que mudanças no estilo de vida constituem as medidas mais eficazes para a prevenção e para o tratamento da HAS, contribuindo para a redução do risco cardiovascular.

9.4 Doença Renal Crônica (DRC)

9.4.1 Doença renal crônica estágios 1 e 2

Em estágios iniciais da DRC, o controle da PA parece constituir a medida mais eficaz para a prevenção de progressão do dano renal, independentemente da classe da medicação anti-hipertensiva utilizada. No entanto, nos pacientes com perda proteica preconiza-se o bloqueio do SRAA, visando à redução da hipertensão intraglomerular e à diminuição da excreção urinária de proteínas.

9.4.2. Doença renal crônica estágios 3, 4 e 5 (não-dialítica)

Tanto os IECAs quanto os BRAs têm comprovada eficácia, muitas vezes ultrapassando os benefícios gerados pela redu-



CAPÍTULO 9

ção da pressão arterial *per se*¹⁶ (A1). Sua eficácia na nefroproteção é maior em pacientes com perda proteica¹¹ (A1). Publicações recentes, em hipertensos primários, mostram que o duplo bloqueio do SRAA em diferentes versões resultou em maior redução da pressão arterial quando comparado com monoterapia equivalente^{17,18} (B2). Uma publicação¹⁹ (B2) colocou o bloqueio vigoroso do SRAA, por meio da combinação IECA e BRA, “sob suspeita”, já que, apesar do bloqueio duplo comparado com a monoterapia ter resultado em maior redução da PA, a esperada diminuição de eventos cardiovasculares não ocorreu. Em adição, a associação provocou maior queda da função renal, apesar de maior redução da microalbuminúria e, ainda, número superior de eventos adversos em comparação com monoterapia. Deste modo, o duplo bloqueio do SRAA não está indicado para pacientes portadores de DRC sem perda proteica ou com microalbuminúria. No que tange ao uso de inibidores diretos da renina observou-se redução significativa da proteinúria em diabéticos quando se associou alisquireno a losartana²⁰ (A1). Do mesmo modo, estudos iniciais em humanos têm demonstrado redução da proteinúria com o uso de bloqueadores da aldosterona²¹ (B2). Normalmente, os diuréticos tiazídicos são mais eficazes em pacientes nos estágios 1, 2 e 3 da DRC, enquanto os diuréticos de alça são preconizados para os estágios 4 e 5. Comprovadamente, os diuréticos reduzem a morbidade e mortalidade cardiovascular^{22,23} (A1) e são a segunda opção para o tratamento da hipertensão na DRC, especialmente quando combinados com IECA ou BRA (B2). Para atingir as metas de PA em pacientes com DRC, em geral é necessária a combinação de três ou mais anti-hipertensivos, em doses plenas²⁴ (A1). Assim, os ACC^{25,26} (A1), são indicados como terceira opção e seu uso combinado com IECA se associou a maior redução de eventos CV⁹ (B2). Outras opções incluem os betabloqueadores, os inibidores adrenérgicos de ação central e, eventualmente, os vasodilatadores de ação direta como o minoxidil e a hidralazina.

9.4.3 Doença renal crônica estágio 5 em programa de diálise

O controle da hipervolemia, a investigação de coronariopatia e da disfunção ventricular e a identificação de arritmias constituem estratégias para a abordagem terapêutica nestes pacientes.

9.4.4 Transplantados renais

Os ACC constituem a primeira escolha para o tratamento da HAS em pacientes transplantados²⁷ (A1). Pacientes em uso de ciclosporina apresentam vasoconstrição arteriolar, que pode ser revertida pelo uso de ACC²⁸ (C4). Nos transplantados, há evidências de que os medicamentos

que bloqueiam o SRAA podem melhorar os resultados do transplante²⁹ (B2). Os diuréticos são medicamentos que podem ser prescritos no controle da HAS de pacientes submetidos a transplante renal, mas o seu uso requer monitorização cuidadosa dos eletrólitos séricos e da função renal³⁰.

9.5 Doença Arterial Coronariana

Está claramente demonstrada a associação entre HAS e doença arterial coronariana (DAC), independentemente da idade. A redução adequada da PA é fundamental para a prevenção de eventos relacionados à DAC, independentemente do grupo de medicamentos anti-hipertensivos utilizados^{31,32} (A1) objetivando-se metas de PA de 130 x 80 mmHg^{31,32} (A1). Especula-se sobre a possibilidade da redução excessiva da PA diastólica (PAD) aumentar este risco, configurando a chamada curva J³³. Em pacientes idosos ou diabéticos com DAC obstrutiva e evidência de isquemia, parece mais adequado reduzir a PAD lentamente e evitar valores muito baixos. Há controvérsias sobre até que nível reduzir a PAD sem problemas³² (C2). Os betabloqueadores devem ser utilizados nos pacientes com angina ou com infarto do miocárdio prévio, exceto se houver contraindicação formal³⁴ (A1). Os IECA e os BRA II estão indicados para a prevenção primária em pacientes de alto risco cardiovascular, em hipertensos com DAC estável ou com infarto do miocárdio prévio^{35,36} (A1). Os diuréticos tiazídicos demonstraram proteção contra eventos coronarianos em estudos randomizados em prevenção primária³⁷⁻³⁹ (A1). Os bloqueadores dos canais lentos do cálcio também demonstraram prevenção de eventos coronários^{40,41} (A1) e podem ser utilizados como alternativa aos betabloqueadores para o tratamento da angina, porém não são recomendados para prevenção secundária.

9.6 Acidente Vascular Encefálico

O tratamento anti-hipertensivo está associado a uma redução de 35% a 44% na incidência de acidente vascular encefálico (AVE)⁴² (A1).

9.6.1 Acidente vascular encefálico isquêmico

Uma resposta hipertensiva aguda ocorre em cerca de 80% dos pacientes nas primeiras 48 horas após o AVE isquêmico⁴³ (A1), reduzindo espontaneamente em algumas semanas após o evento. Estudos mostram que os BRA II previnem a recorrência de eventos vasculares em pacientes com AVE do tipo isquêmico⁴⁴ (A1) enquanto outros relatam que o tratamento com labetalol ou lisinopril reduziu a mortalidade aos 90 dias, em comparação com placebo em portadores de AVE isquêmico ou hemorrágico⁴⁵ (A1). Na ausência de evidências de ensaios clínicos, as diretrizes atuais sugerem que a PA não deve ser reduzida na fase



aguda do AVE isquêmico, a não ser quando a PA sistólica estiver em torno dos 200 mmHg e a PA diastólica, superior a 120 mmHg, ou, ainda, na presença de complicações em outros órgãos (C4). Nos pacientes candidatos a tratamento trombolítico, a PA sistólica deve ser reduzida para valores abaixo de 185 mmHg e a PA diastólica para valores inferiores a 110 mmHg antes da infusão do trombolítico e mantidos nessa faixa nas primeiras 24 horas após a realização da trombólise^{46,47} (B2).

9.6.2 Hemorragia intracerebral

Estudos observacionais sugerem que a HAS está relacionada com a expansão do hematoma nas primeiras 24 horas⁴⁸ (B). O crescimento do hematoma foi menor no grupo de pacientes cuja PA sistólica-alvo foi de 140 mmHg do que no grupo cujo alvo foi de 180 mmHg, embora após a correção para o tamanho inicial do hematoma a diferença não tenha sido estatisticamente significativa^{48,49}. As diretrizes atuais sugerem PA da ordem de 160 x 90 mmHg^{50,51} (C).

Referências

1. Freeman R. Clinical practice. Neurogenic orthostatic hypotension. *N Engl J Med* 2008; 358(6): 615–624.
2. Patel A, MacMahon S, Chalmers J, Neal B, Woodward M, Billot L, et al. Effects of a fixed combination of perindopril and indapamide on macrovascular and microvascular outcomes in patients with type 2 diabetes mellitus (the ADVANCE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2007; 370(9590): 829–840.
3. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Arch Intern Med* 1997; 157(21): 2413–2446.
4. ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP et al. Effects of intensive blood-pressure control in type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med* 2010; 362(17): 1575–1585.
5. Gall MA, Hougaard P, Borch-Johnsen K, Parving HH. Risk factors for development of incipient and overt diabetic nephropathy in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus: prospective, observational study. *BMJ* 1997; 314(7083): 783–788.
6. Yusuf S, Gerstein H, Hoogwerf B, Pogue J, Bosch J, Wolfenbuttel BH, et al. Ramipril and the development of diabetes. *JAMA* 2001; 286(15): 1882–1885.
7. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, Julius S, Beevers G, de FU, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002; 359(9311): 995–1003.
8. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher H, et al. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N Engl J Med* 2008; 358(15): 1547–1559.
9. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlof B, Pitt B, Shi V, et al. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 359(23): 2417–2428.
10. Atkins RC, Briganti EM, Lewis JB, Hunsicker LG, Braden G, Champion de Crespigny PJ, et al. Proteinuria reduction and progression to renal failure in patients with type 2 diabetes mellitus and overt nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2005; 45(2): 281–287.
11. de ZD, Remuzzi G, Parving HH, Keane WF, Zhang Z, Shahinfar S, et al. Proteinuria, a target for renoprotection in patients with type 2 diabetic nephropathy: lessons from RENAAL. *Kidney Int* 2004; 65(6):2309–2320.
12. Parving HH, Persson F, Lewis JB, Lewis EJ, Hollenberg NK. Aliskiren combined with losartan in type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med* 2008; 358(23): 2433–2446.
13. Lopes de Faria SR, Zanella MT, Andriolo A, Ribeiro AB, Chacra AR. Peripheral dopaminergic blockade for the treatment of diabetic orthostatic hypotension. *Clin Pharmacol Ther* 1988; 44(6): 670–674.
14. Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA* 2002; 288(21): 2709–2716.
15. Horvath K, Jeitler K, Siering U, Stich AK, Skipka G, Gratzer TW, et al. Long-term effects of weight-reducing interventions in hypertensive patients: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2008; 168(6): 571–580.
16. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, Berl T, Pohl MA, Lewis JB, et al. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2001; 345(12): 851–860.
17. Geiger H, Barranco E, Gorostidi M, Taylor A, Zhang X, Xiang Z, et al. Combination therapy with various combinations of aliskiren, valsartan, and hydrochlorothiazide in hypertensive patients not adequately responsive to hydrochlorothiazide alone. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2009; 11(6): 324–332.
18. Scaglione R, Argano C, Di CT, Parrinello G, Colomba D, Avellone G, et al. Effect of dual blockade of renin-angiotensin system on TGFbeta1 and left ventricular structure and function in hypertensive patients. *J Hum Hypertens* 2007; 21(4): 307–315.
19. Mann JF, Schmieder RE, McQueen M, Dyal L, Schumacher H, Pogue J, et al. Renal outcomes with telmisartan, ramipril, or both, in people at high vascular risk (the ONTARGET study): a multicentre, randomised, double-blind, controlled trial. *Lancet* 2008; 372(9638): 547–553.
20. Parving HH, Brenner BM, McMurray JJ, de ZD, Haffner SM, Solomon SD, et al. Aliskiren Trial in Type 2 Diabetes Using Cardio-Renal Endpoints (ALTITUDE): rationale and study design. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(5): 1663–1671.
21. Sato A, Hayashi K, Naruse M, Saruta T. Effectiveness of aldosterone blockade in patients with diabetic nephropathy. *Hypertension* 2003; 41(1): 64–68.
22. Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, et al. Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 1997; 277(9): 739–745.
23. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991; 265(24): 3255–3264.
24. Plantinga LC, Miller ER, III, Stevens LA, Saran R, Messer K, Flowers N, et al. Blood pressure control among persons without and with chronic kidney disease: US trends and risk factors 1999–2006. *Hypertension* 2009; 54(1):47–56.

25. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356(9227):359-365.
26. Dahlof B, Sever PS, Poulter NR, Wedel H, Beevers DG, Caulfield M, et al. Prevention of cardiovascular events with an antihypertensive regimen of amlodipine adding perindopril as required versus atenolol adding bendroflumethiazide as required, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Blood Pressure Lowering Arm (ASCOT-BPLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9489):895-906.
27. Cross NB, Webster AC, Masson P, O'Connell PJ, Craig JC. Antihypertensives for kidney transplant recipients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Transplantation* 2009; 88(1):7-18.
28. Venkat-Raman G, Feehally J, Elliott HL, Griffin P, Moore RJ, Olubodun JO, et al. Renal and haemodynamic effects of amlodipine and nifedipine in hypertensive renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13(10):2612-2616.
29. Hernandez D, Lacalzada J, Salido E, Linares J, Barragan A, Lorenzo V, et al. Regression of left ventricular hypertrophy by lisinopril after renal transplantation: role of ACE gene polymorphism. *Kidney Int* 2000; 58(2):889-897.
30. Weir MR. Blood pressure management in the kidney transplant recipient. *Adv Chronic Kidney Dis* 2004; 11(2):172-183.
31. Sipahi I, Tuzcu EM, Schoenhagen P, Wolski KE, Nicholls SJ, Balog C, et al. Effects of normal, pre-hypertensive, and hypertensive blood pressure levels on progression of coronary atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48(4):833-838.
32. Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ, Gore J, Izzo JL, et al. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. *Circulation* 2007; 115(21):2761-2788.
33. Cruickshank JM, Thorp JM, Zacharias FJ. Benefits and potential harm of lowering high blood pressure. *Lancet* 1987; 1(8533):581-584.
34. Bangalore S, Messerli FH, Kostis JB, Pepine CJ. Cardiovascular protection using beta-blockers: a critical review of the evidence. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(7):563-572.
35. Yusuf S, Sleight P, Pogue J, Bosch J, Davies R, Dagenais G. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *N Engl J Med* 2000; 342(3):145-153.
36. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA* 2002; 288(23):2981-2997.
37. Mochizuki S, Dahlof B, Shimizu M, Ikewaki K, Yoshikawa M, Taniguchi I, et al. Valsartan in a Japanese population with hypertension and other cardiovascular disease (Jikei Heart Study): a randomised, open-label, blinded endpoint morbidity-mortality study. *Lancet* 2007; 369(9571):1431-1439.
38. Pfeffer MA, McMurray JJ, Velazquez EJ, Rouleau JL, Kober L, Maggioni AP, et al. Valsartan, captopril, or both in myocardial infarction complicated by heart failure, left ventricular dysfunction, or both. *N Engl J Med* 2003; 349(20):1893-1906.
39. Julius S, Kjeldsen SE, Weber M, Brunner HR, Ekman S, Hansson L, et al. Outcomes in hypertensive patients at high cardiovascular risk treated with regimens based on valsartan or amlodipine: the VALUE randomised trial. *Lancet* 2004; 363(9426):2022-2031.
40. Pepine CJ, Handberg EM, Cooper-DeHoff RM, Marks RG, Kowey P, Messerli FH, et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomized controlled trial. *JAMA* 2003; 290(21):2805-2816.
41. Hansson L, Hedner T, Lund-Johansen P, Kjeldsen SE, Lindholm LH, Syvertsen JO, et al. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and beta-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study. *Lancet* 2000; 356(9227):359-365.
42. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37(6):1583-1633.
43. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke* 2002; 33(5):1315-1320.
44. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, et al. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke* 2003; 34(7):1699-1703.
45. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol* 2009; 8(1):48-56.
46. Adams HP, Jr., del ZG, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Circulation* 2007; 115(20):e478-e534.
47. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25(5):457-507.
48. Tikhonoff V, Zhang H, Richart T, Staessen JA. Blood pressure as a prognostic factor after acute stroke. *Lancet Neurol* 2009; 8(10):938-948.
49. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol* 2008; 7(5):391-399.
50. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 116(16):e391-e413.
51. Pontes-Neto OM, Oliveira-Filho J, Valiente R, Friedrich M, Pedreira B, Rodrigues BC, et al. [Brazilian guidelines for the management of intracerebral hemorrhage]. *Arq Neuropsiquiatr* 2009; 67(3B):940-950.

APÊNDICE I

Declarações de Conflitos e Interesses dos Participantes das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão VI – DBH VI

Nos últimos três anos, o autor/colaborador das DBH VI:							
Autores / Colaboradores	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Adelaide A. Pereira (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Agostinho Tavares (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Alexandre Alessi (PR)	não	não	não	não	sim	sim	não
Altamiro Reis da Costa (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Álvaro Avezum (SP)	sim	não	não	sim	não	sim	não
Ana Maria Lotemberg (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Andréa A. Brandão (RJ)	sim	sim	sim	não	não	sim	não
Angela Maria Geraldo Pierin (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Antonio Felipe Sanjuliani (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Antônio Felipe Simão (SC)	sim	sim	sim	sim	sim	sim	sim
Antonio Marmo Lucon (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Armando da Rocha Nogueira (RJ)	não	não	não	não	sim	não	não
Armênio Costa Guimarães (BA)	não	não	não	não	não	não	não
Artur Beltrame Ribeiro (SP)	não	sim	não	sim	sim	não	não
Audes Magalhães Feitosa (PE)	sim	sim	não	não	não	não	não
Ayrton Pires Brandão (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Carlos Alberto Machado (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
Carlos E. Poli-de-Figueiredo (RS)	não	não	não	sim	sim	não	não
Carlos Eduardo Negrão (SP)	sim	não	não	não	não	não	não
Carlos Scherr (RJ)	não	não	não	não	não	sim	não
Celso Amodeo (SP)	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
César Pontes (CE)	não	não	não	não	não	não	não
Cibele I. Saad Rodrigues (SP)	não	não	não	não	sim	não	não
Claudia Lucia de Moraes Forjaz (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Dante Marcelo Artigas Giorgi (SP)	não	não	não	não	sim	sim	não
Décio Mion Júnior (SP)	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
Denizar Vianna (RJ)	não	não	não	não	sim	sim	não
Edgard Pessoa de Mello Jr. (PE)	não	sim	sim	não	não	não	não
Eduardo B. Coelho (SP)	sim	não	não	não	não	não	não
Eduardo Barbosa (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Eduardo Cantoni Rosa (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Eduardo Moacyr Krieger (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Eduardo Pimenta (SP-Austrália)	não	não	não	não	sim	sim	não
Eliuden Galvão de Lima (ES)	não	não	não	não	não	não	não
Elizabeth Viana de Freitas (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Emílio Francischetti (RJ)	sim	sim	sim	não	não	não	não
Emilton de Lima (PR)	não	sim	não	não	sim	não	não
Érika Maria Gonçalves Campana (RJ)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Fernanda Consolim-Colombo (SP)	não	sim	não	sim	não	sim	não
Fernando Antonio Almeida (SP)	não	sim	não	não	não	não	não
Fernando Nobre (SP)	sim	sim	sim	não	não	sim	não
Flávio Antonio Borelli (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Frida Liane Plavnik (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
Gabriel R. de Freitas (SP) – ABN	sim	não	não	não	sim	sim	não
Gilson Feitosa (BA)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Giovânio Vieira da Silva (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Heitor Moreno (SP)	não	não	sim	não	não	sim	não
Heno Lopes (SP)	não	não	não	não	sim	sim	não
Hilton Chaves (PE)	sim	sim	não	não	não	sim	não

APÊNDICE I

Ivan Luiz Cordovil de Oliveira (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
João Carlos Rocha (SP)	sim	sim	não	não	não	não	não
Jorge Ilha Guimarães (RS) – SBC							
Jorge Pinto Ribeiro (RS)	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
José Carlos Aidar Ayoub (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
José Ernesto dos Santos (SP)	não	não	não	não	não	não	não
José Fernando Vilela Martins (SP)	sim	sim	não	não	sim	não	não
José Gastão Rocha Carvalho (PR)	não	não	não	não	não	não	não
José Márcio Ribeiro (MG)	não	sim	não	não	sim	sim	não
José Xavier de Mello Filho (MA)	não	sim	não	não	não	não	não
Josiane Lima Gusmão (SP)	não	não	não	não	não	sim	não
Kátia Coelho Ortega (SP)	sim	não	não	não	não	sim	não
Leda Lotaif (SP)	não	sim	não	não	não	não	não
Lilian Soares da Costa (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Lucélia C. Magalhães (BA)	não	não	não	não	não	não	não
Luciana Ferreira Ângelo	não	não	não	não	não	não	não
Luiz Aparecido Bortolotto (SP)	sim	não	não	não	não	sim	não
Luiz Carlos Bodanese (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Luiz Cesar Scala (MT)	não	não	não	não	sim	sim	não
Marcelo Batista (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Marcelo Lima Gusmão (SP)	não	não	não	não	sim	sim	não
Marcio Kalil (MG)	sim	sim	não	não	sim	não	não
Marco A. Mota Gomes (AL)	sim	sim	sim	sim	sim	sim	não
Marcus Vinícius Bolívar Malachias (MG)	não	sim	não	não	não	sim	não
Maria Eliane Campos Magalhães (RJ)	sim	sim	não	sim	sim	sim	não
Maria Eliete Pinheiro (AL)	não	sim	não	não	não	não	não
Maria Fátima de Azevedo (RN)	não	não	não	não	sim	não	não
Maria Helena Catelli Carvalho (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Maria Tereza Zanella (SP)	sim	sim	não	não	não	sim	não
Marilda Lipp (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Marília de Brito Gomes (RJ) – SBD	não	não	não	não	sim	não	não
Mario Fritsch Neves (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Maurício Wajngarten (SP)	não	sim	não	não	não	não	não
Nárcia Elisa B. Kohlmann (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Nelson Sass (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Oswaldo Kohlmann Jr. (SP)	sim	sim	sim	sim	não	sim	não
Oswaldo Passarelli (SP)	não	sim	não	não	sim	sim	não
Otávio Rizzi Coelho (SP)	sim	sim	sim	não	sim	sim	não
Paulo César Veiga Jardim (GO)	sim	sim	sim	não	não	não	não
Paulo Roberto B. Toscano (PA)	não	não	não	não	não	não	não
Pedro Jabur (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Rafael Leite Luna (RJ)	não	não	não	não	não	não	não
Rita de Cássia Gengo e Silva (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Roberto Jorge da Silva Franco (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Roberto Miranda (SP)	sim	sim	não	sim	sim	sim	sim
Robson Augusto S. dos Santos (MG)	não	não	não	não	não	não	não
Rogério A. Mulinari (PR)							
Rogério Baumgratz de Paula (MG)	não	não	não	não	não	não	não
Romero Bezerra (DF)	não	não	não	não	não	não	não
Rosa Sampaio (DF) Ministério da Saúde	não	não	não	não	não	não	não
Rui Póvoa (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Sandra Fuchs (RS)	não	não	não	não	não	não	não
Sarkis Joud Bayeh – SOBRAMFA	não	não	não	não	não	não	não
Sebastião Ferreira Filho (MG)	não	não	não	não	sim	não	não
Sérgio Baiochi (GO)	não	não	não	não	sim	não	não
Thales Carvalho (SC)	não	não	não	não	não	não	não
Tufik José Magalhães Geleiete (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Vera Koch (SP)	não	não	não	não	não	não	não
Virginia Genelhu Fagundes (RJ)	sim	não	não	não	não	não	não
Weimar Kunz Sebba B. de Souza (GO)	sim	sim	não	não	sim	sim	não
Wille Oigman (RJ)	sim	sim	sim	não	não	sim	não

Pharmaton
polivitamínico,
polimineral,
Panax ginseng

Aumenta a capacidade física e mental

Desperte o melhor do seu
corpo e mente.



ABR/2010

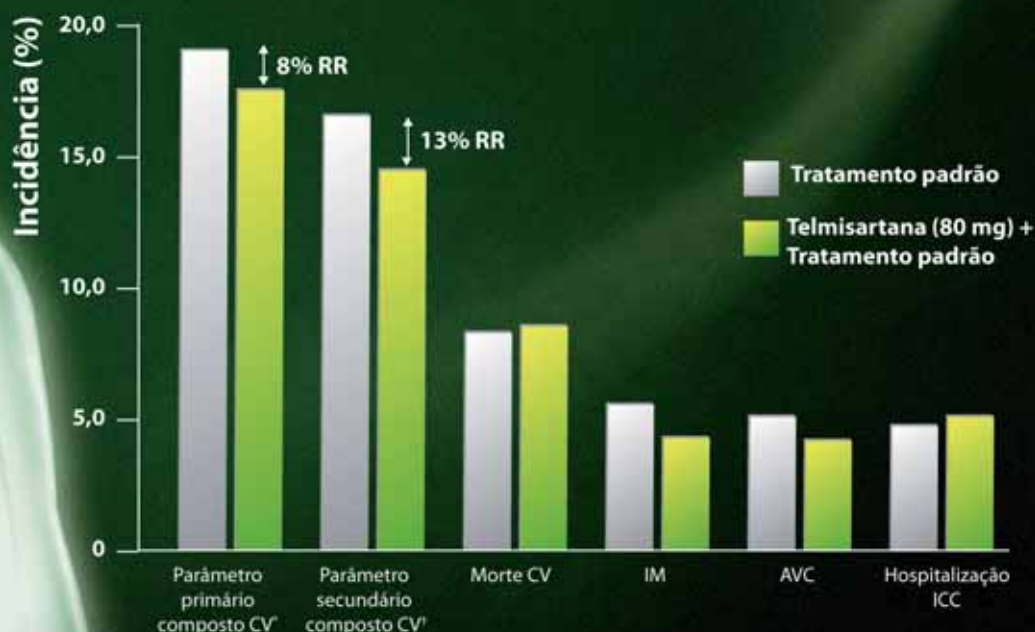
**PHARMATON® - É UM MEDICAMENTO. SEU USO PODE TRAZER RISCOS.
PROCURE O MÉDICO E O FARMACÊUTICO. LEIA A BULA.**

INDICAÇÃO: NOS ESTADOS DE ESGOTAMENTO, FADIGA, SENSÇÃO DE FRAQUEZA, DIMINUIÇÃO DA CONCENTRAÇÃO E DO DESEMPENHO FÍSICO E MENTAL, NUTRIÇÃO MAL-BALANCEADA OU DEFICIENTE. MS-1.0367.0157

"SE PERSISTIREM OS SINTOMAS, O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO"

Micardis é atualmente o único BRA que demonstrou proteção cardiovascular em relação ao tratamento padrão¹

Telmisartana 80mg evidenciou efeitos protetores para eventos CV graves.²



Parâmetro primário composto CV = morte CV, IM, AVC, hospitalização por ICC (p=0,22; NS) †Parâmetro secundário composto CV (parâmetro primário no estudo HOPE) = morte por causas CV, IM, AVC (†p=0,048 versus melhor tratamento padrão apenas)

MICARDIS
telmisartana



POTÊNCIA
24h

CONTRAINDICAÇÃO: HIPERSENSIBILIDADE À TELMISARTANA OU AOS EXCIPIENTES DA FÓRMULA. **INTERAÇÃO MEDICAMENTOSA:** MICARDIS PODE AUMENTAR O EFEITO HIPOTENSOR DE OUTROS AGENTES ANTI-HIPERTENSIVOS. SE PERSISTIREM OS SINTOMAS O MÉDICO DEVERÁ SER CONSULTADO.

MICARDIS® (TELMISARTANA) – USO ADULTO. APRESENTAÇÕES: CAIXAS COM 14 OU 28 COMPRIMIDOS DE 40 OU 80MG. INDICAÇÕES: HIPERTENSÃO ARTERIAL. CONTRAINDICAÇÕES: 2º E 3º TRIMESTRES DE GRAVIDEZ, AMAMENTAÇÃO, DISTÚRBIOS OBSTRUTIVOS BILIARES, DISFUNÇÃO HEPÁTICA GRAVE E INCOMPATIBILIDADE HEREDITÁRIA OU HIPERSENSIBILIDADE À TELMISARTANA OU SEUS EXCIPIENTES. REAÇÕES ADVERSAS: INFECÇÕES DO TRATO URINÁRIO E RESPIRATÓRIO, SEPSIS, ANSIEDADE, REAÇÃO ANAFILÁTICA, HIPERSENSIBILIDADE, DISTÚRBIOS VISUAIS, VERTIGEM, DOR ABDOMINAL, DIARRÉIA, BOCA SECA, DISPEPSIA, FLATULÊNCIA, DESCONFORTO ESTOMACAL, VÔMITOS, ANGIOEDEMA, ECZEMA, HIPERIDROSE, ERITEMA, PRURIDO, URTICÁRIA, ERUPÇÃO, RASH, ARTRALGIA, DOR NAS COSTAS, ESPASMOS OU DORES MUSCULARES E NOS TENDÕES, DISFUNÇÃO RENAL, DOR NO PEITO, MAL-ESTAR, ASTENIA, DIMINUIÇÃO DA HEMOGLOBINA, AUMENTO DE ÁCIDO ÚRICO, CREATININA, ENZIMAS HEPÁTICAS E CREATININA FOSFOQUINASE. PRECAUÇÕES: GRAVIDEZ, HIPERTENSÃO RENOVASCULAR, DISFUNÇÃO RENAL E TRANSPLANTE RENAL, DESIDRATAÇÃO, DUPLO BLOQUEIO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA, OUTRAS CONDIÇÕES DE ESTIMULAÇÃO DO SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA, ALDOSTERONISMO PRIMÁRIO, ESTENOSE VALVAR AÓRTICA OU MITRAL E CARDIOMIOPATIA HIPERTRÓFICA OBSTRUTIVA, HIPERCALEMIA, DISTÚRBIOS HEPATOBILIARES, INTOLERÂNCIA HEREDITÁRIA À FRUTOSE. AO DIRIGIR OU OPERAR MÁQUINAS, PODE OCASIONALMENTE OCORRER TONTURA OU SONOLÊNCIA. INTERAÇÕES: ANTI-HIPERTENSIVOS, DIGOXINA, RAMIPRIL, LÍTIOS, ANTAGONISTAS DOS RECEPTORES DA ANGIOTENSINA II, AINES. POSOLOGIA: 40MG UMA VEZ AO DIA, PODENDO VARIAR DE 20 A 80MG, COM OU SEM ALIMENTO. INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA LEVE A MODERADA: MÁXIMO 40 MG/DIA. INSUFICIÊNCIA RENAL E IDOSOS: NÃO HÁ NECESSIDADE DE AJUSTE DE DOSE. VENDA SOB PRESCRIÇÃO MÉDICA. MS 1.0367.0110. BOEHRINGER INGELHEIM DO BRASIL QUÍMICA E FARMACÊUTICA LTDA.

1) Neutel JM. Choosing among renin-angiotensin system blockers for the management of hypertension: from pharmacology to clinical efficacy. Curr Med Res Opin 2010; 26 (1):213-222.

2) Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant subjects with cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. Lancet. Published Online August 31, 2008; DOI:10.1016/S0140-6736(08)61242-8 Lancet 2008; 372 (9644):1174-1183.

SAC
SERVIÇO DE ATENDIMENTO
AO CLIENTE
0800-7016633
CAIXA POSTAL 2987
CEP 04794-000 - SÃO PAULO - SP

Documentação científica e informações adicionais para prescrição à disposição da classe médica por meio de nossos representantes,
do SAC (0800/7016633) e da Caixa Postal 2987 - CEP 04794-000 - São Paulo - SP - Brasil
BOEHRINGER INGELHEIM DO BRASIL QUÍMICA E FARMACÊUTICA LTDA
Av. das Nações Unidas, 14.171 - 18º andar - Santo Amaro - São Paulo/SP - CEP 04794-000 - Caixa Postal 2987
Telefone: +55 (11) 4949-4700 - Telefax: +55 (11) 4949-4601 - www.boehringer-ingelheim.com.br
Material de uso destinado exclusivamente aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar medicamentos.

Código: 504812 - Maio/2010

**Boehringer
Ingelheim**